Aus dem Pathologischen Institut München.
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. M. Borst.

Zusammenstellung der im Pathologischen Institut München in den Jahren 1926—1935 zur Sektion gekommenen Fälle von „Primären Anämien", (Perniziöse Anämien, konstitutionell hämolytische Anämien, Strahlenanämien, Panmyelophthisen, konstitutionelle Thrombopathien, Kinderanämien Hayem-Jaksch, mediterranean Anämien, Fankonische Anämien) unter Berücksichtigung klinischer Befunde und mit Abgrenzung gegenüber „sekundären Anämien" nach den Richtlinien eines von der geographisch-pathologischen Gesellschaft ausgegebenen Fragebogens.

Inaugural-Dissertation

verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

vorgelegt von

Georg Merkle

aus Obermarchtal (Wttbg.)

München 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zusammenstellung der im Pathologischen Instiut München in den Jahren 1926—1935 zur Sektion gekommenen Fälle von „Primären Anämien", (Perniziöse Anämien, konstitutionell hämolytische Anämien, Strahlenanämien, Panmyelophthisen, konstitutionelle Trombopathien, Kinderanämien Hayem-Jaksch, mediterranean Anämien, Fankonische Anämien) unter Berücksichtigung klinischer Befunde und mit Abgrenzung gegenüber „sekundären Anämien" nach den Richtlinien eines von der geographisch-pathologischen Gesellschaft ausgegebenen Fragebogens.

Von Georg Merkle

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0086

Anlaß zu dieser Arbeit gab ein Rundschreiben von Prof. Rößle, Berlin, vom 8. Juni 1936 zwecks Zusammenstellung von statistischem Material für den im Herbst 1937 stattfindenden 3. internationalen Kongreß für geographische Pathologie in Stockholm, auf dem als Thema der Beratungen die Anämien gewählt wurden.

Der Fragebogen lautet folgendermaßen:

Pathologisch-anatomischer Fragebogen
zur geographisch-pathologischen Erforschung der Anämien.

Definition: Allgemeine Anämie (lokale Anämie bleibt außer Betracht) ist eine Krankheitsgruppe, bei der das Hämoglobin im Blut vermindert ist, in dem die Zahl der Erythrozyten (Oligozytämie) oder ihr Farbstoffgehalt (Oligochromämie) abgenommen hat. Von Fällen mit Verringerung der Blutmenge (Oligämie) wird hier abgesehen.

Zur Klassifikation der Anämien ist zu bemerken, daß diese im wesentlichen ätiologisch oder pathogenetisch erfolgen kann. Über sie wird in Stockholm in Anschluß an die Referate diskutiert werden. Auf Wunsch der Versammlung sollen auch sekundäre Anämien und die Beziehungen zur Leukämie berücksichtigt werden.

Die zu prüfenden Fragen sind folgende:

1. Grundfragen: Wie viele Fälle primärer Anämie haben Sie im Laufe von 10 Jahren untersucht, und zwar:

a) Wie viele Fälle von Perniziosa (Biermersche Anämie)?
Davon Bothriocephalus-Anämie?
Davon Sprue-Anämien?
Davon Graviditäts-Anämien?
Davon luetische Anämien?
Davon andere, anscheinend postinfektiöse Anämien?
Die 3 letzteren Formen bedürfen einer besonderen Begründung bezüglich der Einzelfälle.

b) Wie viel Fälle von konstitutioneller hämolytischer Anämie (Kugelzellenanämie)?

c) Wie viel Fälle von achylisch konstitutioneller Anämie? (eine unscharf begrenzte Gruppe).

d) Wie viel Fälle von toxischer Anämie? (Benzol und andere).

e) Wie viel Fälle von Strahlenanämie?

f) Wie viel Fälle von Panmyelophthise (in ihren Einzelstadien)?

g) Wie viel Fälle von Anämie mit Störungen der Thrombozytopoese (konstitutionelle Thrombopathie)?

h) Wie viel Fälle von Kinderanämie (Hayem-Jaksch)?

i) Wie viel Fälle von Mediterranean-Anämie (Cooly Typ) mit Splenomegalie und Erythroblastose bei Kindern? Ihre Beziehung zu h?

k) Wie viel Fälle von Fankonischer Anämie (familiäres Leiden) bei Kindern mit perniziosaartigem Blutbild, Mikrozephalie, Hodenhypoplasie und Pigmentierungen?

2. Die sekundären Anämien wären insoweit heranzuziehen, als sie zum Verständnis und zur Abgrenzung der Anämien unter 1. zu beachten sind. Zum Vergleich kämen unter den myelogenen Anämien die

a) primären (Myelome und Sarkome) und
b) sekundären Knochengeschwülste (bes. Karzinome)
c) die diffuse Osteosklerose
d) die leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen bes. in Frage, ferner
e) die Fälle von Lipoidose im Blut-Filterapparat (Milz, Leber, Knochenmark), Morbus Gaucher, Morbus Nieman-Pick und die sogen. Xanthomatose (Hand—Schüller—Christian).

3. Im folgenden bitte anzugeben, um welche Anämieformen es sich handelt. Zweckmäßigerweise wird man von vorneherein die Bogen der Einzelangaben nach Anämieformen trennen.

1) Alter, Geschlecht, Beruf, Ernährungsweise.
2) Blutbefund (wenn möglich mit Benützung klinischer Blutausstriche).
3) Verhalten des Knochenmarks in allen Knochen des Stammes (Rippen, Wirbel) und in den Extremitäten, makroskopisch, nach Schnitten und in Ausstrichen beurteilt. Wie weit reicht das rote Mark im Femur herab? Verhalten der Erythropoese, Leukopoese, der Megakaryozyten, der Megaloblasten, der Zahl der Fettzellen. Bei Megakaryozyten Beachtung ihrer Zahl und Struktur im Verhältnis zur Thrombopenie.
4) Milz, Gewicht, Maße, nach Ausstrich und Schnitten beurteilt.
5) Lymphdrüsen.
6) Verdauungskanal von der Zunge bis zum Darm, bes. mit Rücksicht auf Glossitis und Atrophie der Magenschleimhaut.
7) Pankreas und Speicheldrüsen.
8) Leber. Hämosiderose? Blutbildung?
9) Endokrine Drüsen.
10) Rückenmark: Kennen Sie die gleiche Strangaffektion ohne Perniziosa? Ev. Hirnbefunde.
11) Fettablagerungen in Herz, Leber, Nieren?
12) Hämorrhagische Diathese?
13) Parasitäre Befunde bezüglich Mikroorganismen und tierischen Parasiten?

14) Konstitutionelle Befunde im Körper, die für die Entstehung der Anämien in Betracht kommen können.
15) Wenn bekannt: Erblichkeit bzw. familiäre Erkrankung?

Klinischer Fragebogen.

1 und 2 identisch mit path.-anat. Fragebogen.

3)

1. Alter, Geschlecht, Beruf, Erährung?
2. Blutbefund charakterisieren.
3. Ergebnisse der Sternalpunktion und zwar Ausstriche und Schnitte, ganz bes. in der Frage der Erythropoese.
4. Milz, vor allem Größe, Härte, Verhalten im Lauf der klinischen Beobachtung?
5. Lymphdrüsen analog beurteilt.
6. Verdauungskanal, hier ganz bes. Veränderungen der Zunge, des Magens, Achylie (Histaminresistente Achylie), des Darms.
7. Pankreas.
8. Leber nach klinischer Beurteilung, bes. Funktionsproben.
9. Endokrine Drüsen.
10. Rückenmark: Kennen Sie die Strangaffektionen der Perniziosa auch bei anderen Anämien und ev. Gehirnbefund?
11. Hämorrhagische Diathese.
12. Parasitäre Befunde.
13. Konstitutionelle Befunde im Körper, die für die Entstehung der Anämien in Betracht kommen.
14. Erblichkeit, familiäres Vorkommen.

Auf eine Rückfrage bei Herrn Prof. Rößle bezüglich der Abgrenzung der sekundären Anämien wurde mir am 23. 12. 36 mitgeteilt, daß es erwünscht wäre, wenn ausgewählte Formen, besonders in bezug auf ihre Hochgradigkeit bzw. ihre Art, z. B. vom hyperchromen Typ, der unter den sekundären Anämien bezeichneten Formen, angeführt würden.

Bei der Zusammenstellung des Materials habe ich mich im wesentlichen an diesen Fragebogen gehalten. Selbstverständlich mußten durch teilweise mangelhafte Angaben in den Sektionsbefunden und den klinischen Krankengeschichten erhebliche Lücken in der Beantwortung des Fragebogens eintreten. Die pathologisch-anatomischen Angaben haben zum Teil darunter gelitten, daß das Sektionsmaterial nicht mehr immer in dem für eine genaue histologische Untersuchung nötigen frischen Zustand war. Das gilt besonders für das empfindliche und für die Beurteilung der Anämien besonders wichtige Knochenmark. Zu den klinischen Angaben wäre zu bemerken, daß in einigen Fällen überhaupt keine klinischen Angaben vorhanden waren oder aber, daß bedingt durch kurzen klinischen Aufenthalt, nur sehr spärliche klinische Befunde vorhanden waren. So konnten in einer großen

Zahl von Fällen keine Magenausheberungen mehr vorgenommen werden, die für die Diagnose einer perniziösen Anämie von ausschlaggebender Bedeutung sind. Sternalpunktionen wurden klinisch überhaupt in keinem Falle ausgeführt, obwohl diese in mehreren Fällen sicher sehr aufschlußreich gewesen wären, besonders gilt dies für die Fälle von Panmyelophthisen.

Große Schwierigkeiten bereitete die statistische Zusammenstellung von Anämien, abgesehen von den teilweise ungenügenden klinischen und anatomischen Angaben deshalb, weil die einzelnen Anämieformen zum Teil auch heute noch keine scharf umrissenen Krankheitsbilder darstellen, so daß es in einigen Fällen überhaupt nicht möglich war, genaue Krankheitsdiagnosen anzugeben. Relativ einfach und am genauesten erfaßt dürfte die Zusammenfassung der perniziösen Anämien sein, da dieses Krankheitsbild schon lange allgemein bekannt und gut definiert ist. Am meisten Schwierigkeiten machte die Aufstellung der Panmyelophthisen Anämie, da dieses Krankheitsbild auch heute noch äußerst strittig ist. Nägeli, Pappenheim und Hirschfeld sehen in ihr nur eine biologische Variante jeder beliebigen Anämie, bei denen das Knochenmark der erhöhten Inanspruchnahme nicht mehr gewachsen ist, während Frank die Vernichtung des Knochenmarks in den Vordergrund stellt und die septischen Infektionen als etwas Sekundäres infolge Granulozytenschwundes ansieht.

In dieser Zusammenstellung habe ich unter den Begriff der Panmyelophthise alle diejenigen Fälle zusammengefaßt, bei denen sich bei der Sektion ein Darniederliegen der Markfunktion vorfand, unabhängig von der mutmaßlichen Ursache der Entstehung dieser Markvernichtung. Auf die einzelnen Fälle soll später noch etwas näher eingegangen werden.

Zahl der Gesamtsektionen und der sezierten primären Anämien.

Die Anzahl der Gesamtsektionen in den Jahren 1925 bis 1935 an dem hiesigen Pathologischen Institut belief sich auf 12 381 Sektionen, die sich auf die einzelnen Jahre ungefähr gleichmäßig wie folgt verteilen:

Im Jahre 1935 = 1345 Sektionen.
1934 = 1249 Sektionen.
1933 = 1235 Sektionen.
1932 = 1234 Sektionen.
1931 = 1260 Sektionen.
1930 = 1184 Sektionen.
1929 = 1316 Sektionen.
1928 = 1284 Sektionen.
1927 = 1143 Sektionen.
1926 = 1141 Sektionen.

Unter diesen 12 381 Sektionen waren

1) 42 Fälle von perniziöser Anämie (Biermerscher Anämie).
2) 1 Fall von Sprue-Anämie.
3) 1 Fall von chronischer Bleivergiftung.
4) 1 Fall von toxischem Impfschaden.
5) 1 Fall von Ziegenmilchanämie.
6) 8 Fälle von Panmyelophthisen.
7) 1 Fall von konstitutioneller Thrombopathie (angeborener Morbus Werlhoff).
8) 2 Fälle von Kinderanämie Hayem-Jaksch.
9) 1 Fall von splenomegaler Anämie (ich habe diesen Fall unter die primären Anämien eingereiht, da er blutmorphologisch Ähnlichkeit mit perniziöser Anämie aufweist.) Als Diagnose käme Bantische Erkrankung in Frage.
10) 3 unklare Fälle, auf infektiöser Grundlage entstanden, mit hyperblastischer Reaktion des Blutsystems.

Perniziöse Anämie.

Bei einer Gesamtzahl von 42 Fällen, bei einer Gesamtsektionszahl von 12 381, ergibt sich eine Prozentzahl von 0,034%. Diese 42 Fälle verteilen sich auf die untersuchten 10 Jahre folgendermaßen:

1935 kein Fall, 1934 = 1 Fall, 1933 = 1 Fall, 1932 = 4 Fälle, 1931 = 3 Fälle, 1930 = 5 Fälle, 1929 = 5 Fälle, 1928 = 11 Fälle, 1927 = 8 Fälle, 1926 = 4 Fälle.

Bei der Betrachtung dieser jahresmäßigen Zusammenstellung läßt sich als auffallendstes Merkmal die Abnahme der Fälle vom Jahre 1930 ab feststellen. Die geringe Zahl der Sektionen von perniziöser Anämie, man kann fast sagen, das Verschwinden der Krankheit überhaupt ist serlbstverständlich hervorgerufen durch die Einführung der Lebertherapie. Während früher die Krankheit unweigerlich zum Tode führte, stirbt heute kaum mehr jemand, der rechtzeitig in Behandlung kommt, an einer Perniziosa, wenigstens nicht mehr wie früher an der Anämie. Bei den Fällen, die nach 1928, dem Beginn der Lebertherapie, zur Sektion kamen, handelt es sich entweder um ganz unbehandelte Fälle oder um Fälle, die erst am Schluß der Erkrankung zur klinischen Aufnahme kamen, oder aber um Fälle, bei denen trotz Besserung des Blutbefundes zunehmende und von der Therapie unbeeinflußbare Rückenmarktsdegenerationen den Exitus letalis herbeiführten. Rechnet man nur das prozentuale Vorkommen der perniziösen Anämie in den Jahren 1928, 1927, 1926 mit zusammen 23 Fällen, so ergibt sich eine Prozentzahl von 0,067%, d. i. fast das Doppelte der Gesamtprozentzahl überhaupt. Das gehäufte Vorkommen von 11 Fällen im Jahre 1928 dürfte eine rein zufällige Erscheinung sein; irgendeine Erklärung ist wenigstens nicht ersichtlich. In der Literatur finden sich an Hand

von Sektionsmaterial keine genauen prozentualen Angaben über das Vorkommen der perniziösen Anämie. Es sind nur vereinzelte Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung an Hand von klinischem Material angegeben, was aber hier nicht gut zum Vergleich gezogen werden kann. Morawitz führt an, daß in der Leipziger Klinik vor 1921 0,12% der Aufnahmen perniziöse Anämien waren. Später waren es dann 0,3%. Nach Lazarus waren von dem Material der Berliner Krankenhäuser in den Jahren von 1887 bis 1890 0,2% aller aufgenommenen Fälle der medizinischen Abteilung Biermersche Anämien.

Berücksichtigt man das Alter der Perniziosa-Fälle, so läßt sich bei diesen 42 Fällen ein Durchschnittsalter von 55 Jahren errechnen.

Morawitz gibt als häufigstes Erkrankungsalter das Alter zwischen 50 bis 60 Jahren an, was durchaus diesen Befunden entspricht. Das Höchstalter von diesen Fällen war 79 Jahre (Fall 2). Insgesamt sind 6 Fälle über 70 Jahre hier angeführt. Unter 40 Jahren waren nur 4 Fälle und davon wiederum war nur 1 Fall unter dreißig. Dieser eine Fall, es handelte sich um einen 16jährigen Jungen, fällt auch hämatologisch etwas aus dem Rahmen der übrigen Fälle. Prof. Morawitz hat diesen Fall dem Blutbefund nach nicht als eine perniziöse Anämie bezeichnet und den Fall in kein ihm bekanntes Krankheitsbild einordnen können; da der anatomische Befund aber doch den Verhältnissen einer perniziösen Anämie entsprach, habe ich diesen Fall trotzdem unter die perniziösen Anämien eingereiht und in den statistischen Allgemeinangaben auch mit berücksichtigt.

Ueber Fälle von perniziöser Anämie berichtet Nägeli bei einem 8- und 11jährigen Mädchen und Seht bei einem 15jährigen Mädchen; Morawitz führt einen Fall von einem 11jährigen Mädchen an.

Die Beteiligung der Geschlechter an der Erkrankung ist folgende: von den 42 Sektionen waren 19 Männer und 23 Frauen.

Morawitz gibt an, daß in einer Statistik von 202 Fällen Männer und Frauen gleichmäßig vertreten waren. Ebenso gibt Strümpell an, daß die perniziöse Anämie ungefähr gleich häufig bei Männern und Frauen vorkäme. Lazarus fand unter 274 Kranken 102 Männer und 172 Frauen. Auch Nägeli, Domarus und andere führen eine Überwiegung der Kranken bei Frauen an, was sich auch bei dieser Statistik in geringem Maße zeigt.

Nun soll noch kurz auf das familiäre Vorkommen der Erkrankung eingegangen werden.

Nach einer großen amerikanischen Statistik von Levine und Ladd fand sich in 6% der Fälle ein familiäres Auftreten. Auch Morawitz und Brugsh sahen unter 200 Fällen 3maliges familiäres Vorkommen der Erkrankung. In dieser Untersuchung von 42 Fällen habe ich in

keinem Fall Angaben über familiäre Erkrankung erhalten können; allerdings ist dazu zu bemerken, daß in einigen Fällen klinische Angaben überhaupt fehlten.

Strangdegenerationen im Bereich des Rückenmarks ließen sich anatomisch in 3 Fällen feststellen, während klinisch viel häufiger Symptome von seiten des Rückenmarks vorhanden waren.

In 15 Fällen waren Schleimhautatrophien der Zunge und des Magens vorhanden, während klinisch in jedem untersuchten Falle eine Anacidität bestand.

Zur Ätiologie dieser 42 Fälle ist zu sagen, daß nur bei 3 Fällen vielleicht ätiologische Faktoren vorhanden waren; so fand sich bei Fall 11 eine Gravidität. Die klinischen Angaben dieses Falles sind aber recht spärlich, da die Kranke moribund zur klinischen Aufnahme kam, so daß hierüber nichts gesagt werden kann, ob die Gravidität als Ursache der perniziösen Anämie in diesem Falle angesehen werden kann, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammenfallen zwischen perniziöser Anämie und Gravidität handelt.

Bei Fall 32 bestand sicher schon lange vor Beginn der perniziösen Anämie eine Lues, die schon klinisch durch eine stark positive Wassermann-Reaktion festgestellt worden war und die auch anatomisch durch tertiärsyphilitische Veränderungen bestätigt wurde. In diesem Falle, bei dem die zeitliche Folge ohne weiteres klar gegeben ist, muß als ätiologischer Faktor die Lues ernstlich in Frage gezogen werden. Leider ist dieser Fall klinisch ebenfalls nicht genau untersucht, so konnte eine Magenausheberung wegen des schlechten Zustandes der Patientin nicht gemacht werden, so daß es nachträglich nicht mehr möglich ist zu entscheiden, ob die Lues die alleinige Ursache der perniziösen Anämie darstellt. Es könnte sich vielleicht auch um das zufällige Zustandekommen einer Perniziosa (Biermer) bei einem luetisch infizierten Menschen handeln.

Bei Fall 21 fand sich, neben perniziös-anämischen Veränderungen, ein septischer Zustand, der auch am Schluß der Erkrankung das klinische Krankheitsbild beherrschte und eine genaue Diagnose zweifelhaft machte. Ob in diesem Falle die Perniziöse Anämie mit dem septischen Prozeß in ursächlichem Zusammenhang steht, kann auch in diesem Falle nicht mehr mit Sicherheit entschieden werden, da der Fall in dieser Hinsicht klinisch und anatomisch nicht eingehend genug untersucht ist. Die Leberresistenz während der allerdings kurzen klinischen Behandlung läßt an der Diagnose Biermersche Anämie zweifeln.

Angaben über eine abnormale Ernährungsweise ließen sich bei diesen 42 Fällen nur dreimal feststellen. Bei Fall 1 und bei Fall 27 lag ein starker Alkohol- und Nikotinabusus vor, während bei Fall 35

angeblich seit einem Jahr aus pekuniären Gründen eine Unterernährung vorgelegen haben soll.

Ein gehäuftes Vorkommen der Perniziösen Anämie in einer bestimmten Berufsgruppe läßt sich nicht feststellen. Die Erkrankung scheint, wie auch allgemein angenommen wird, alle Berufsstände in gleicher Weise zu treffen.

Über die andern, unter den primären Anämien angeführten Anämieformen, wie Sprue-Anämie, Ziegenmilchanämie usw., läßt sich allgemein Statistisches nicht aussagen, da es sich immer nur um einzelne Fälle handelt.

Zu dem Fall von Sprue-Anämie wäre zu bemerken, daß derartige Fälle von Nichttropischer Sprue, wie es auch zweifellos der hier beschriebene Fall darstellt, in der Literatur mehrfach beschrieben worden sind (van d. Scheer, Talma, Mense, Schäfer, Scherer, Blumgart. Heß-Theyßen, Heyler u. a.).

Über Fälle von Thrombasthenie (Konstitutioneller Trombopathie) berichten Glanzmann, Jürgens und Willibrand. Wenngleich auch die Erkrankung erst in den letzten Jahren bekannt geworden ist, so dürfte es sich doch sicherlich um eine sehr seltene Krankheit handeln.

Panmyelophthise.

Auch über die Häufigkeit des Vorkommens der Panmyelophthise finden sich in der Literatur nur sehr allgemein gehaltene Angaben. Allgemein wird die Erkrankung als selten bezeichnet, was sich auch hier bei der Untersuchung von 12 381 Sektionsfällen ergeben hat, von denen nur 8 Panmyelophthisen waren. Wenn manche Kliniker von einem häufigeren Vorkommen der Erkrankung reden, so dürfte diese doch sehr wahrscheinlich an der Diagnosestellung liegen. Eine Panmyelophthise wird sich schließlich mit Sicherheit doch immer nur bei der Sektion feststellen lassen. Die in den Jahren 1926 bis 1935 zur Sektion gekommenen 8 Fälle von Panmyelophthise verteilen sich auf folgende Jahre:

1935 = 1 Fall, 1933 = 3 Fälle, 1932 = 1 Fall, 1931 = 1 Fall,
1928 = 1 Fall, 1927 = 1 Fall.

Da diese, unter dem Begriff der Panmyelophthise angeführten Krankheitsfälle, in ätiologischer und pathenogenetischer Hinsicht sicherlich keine einheitliche Erkrankung darstellen, möchte ich kurz auf die einzelnen Fälle bezüglich ihrer mutmaßlichen Genese zu sprechen kommen.

Bei Fall 4 hat sicherlich eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Knochenmarks vorgelegen. Zur genauen Begründung dieses Falles muß ich auf die Behandlung von Dr. Ullrich in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 55, verweisen. Ullrich unterscheidet darin

zwischen Aplastischer Anämie und hämorrhagischer Aleukie und sieht in der ersteren eine konstitutionelle Aplasie des Knochenmarks, während er unter hämorrhagischer Aleukie nur die Fälle zusammenfassen möchte, bei denen es bei normal entwickeltem Mark nachträglich zu einem Schwund desselben gekommen ist.

Auch bei Fall 3 und 6 scheinen konstitutionelle Faktoren im Sinne einer anlagemäßigen Minderwertigkeit des Marks vorzuliegen. In beiden Fällen finden sich in der klinischen Anamnese Angaben über ein schon immer bestehendes blasses und blutarmes Aussehen.

Die bei diesen drei Fällen, zu Beginn der Erkrankung, vorgelegenen Infekte könnten vielleicht den auslösenden Faktor der Erkrankung gespielt haben.

Bei Fall 2 gibt die klinische Anamnese an, daß die Erkrankung mit Hals- und Gelenkschmerzen begann und sich daran anschließend eine zunehmende aregeneratorische Anämie entwickelte. Die infektiöse Entstehung dieses Falles von Panmyelophthise dürfte als ziemlich sicher angesehen werden.

Auch bei Fall 1 und 5 scheint eine Infektion als Ursache der Panmyelophthise nicht ausgeschlossen, wenngleich es auch hier möglich erscheinen muß, daß die Infekte erst sekundär als Folge des Granulozytenschwundes auftraten.

Völlig unklar in der Entstehung bleiben die Fälle 7 und 8, bei denen sich keinerlei Ursachen der Erkrankung feststellen ließen. Die bei Fall 8 angenommene Diagnose „aplastisch-perniziöse Anämie" ist dem klinischen und anatomischen Befund nach nicht gut erklärlich, da Gemeinsames mit einer echten Biermerschen Anämie kaum vorhanden war. Die Salzsäurewerte waren normal, es war weder ein gesteigerter Blutzerfall noch eine gesteigerte Blutneubildung nachweisbar. Allerdings muß das Fehlen einer hämorrhagischen Diathese für eine Panmyelophthise als atypisch bezeichnet werden.

Auf die unter der Diagnose „unklare Anämien auf infektiöser Grundlage entsanden" zusammengefaßten Fälle näher einzugehen, erübrigt sich, da diese ausführlich in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 53, in der Abhandlung von Dr. Ullrich „zur Systematik aregeneratorischer und hyperblastischer Reaktionen des Blutsystems" und in der Inauguraldissertation von Ganser aus dem Pathologischen Institut der Universität München eingehend behandelt worden sind.

Sekundäre Anämien.

Von den in den Jahren 1926—1935 am hiesigen Pathologischen Institut zur Sektion gekommenen 10 Fällen von Multiplen Myelomen, 28 Fällen von akuter und chronisch-myeloischer Leukämie, 2 Fällen von Aleukämischer Myelose, 32 Fällen von akuter und chronisch-lymphatischer Leukämie, 3 Fällen von Aleukämischer Lymphadenose

und 2 Fällen von Lipoidgranulomatose (Nieman-Pick und Schüller-Christian) habe ich 5 Fälle herausgegriffen, die bezüglich Ätiologie, Pathenogenese und Hochgradigkeit der Anämie gewisse Besonderheiten und Ähnlichkeiten mit den unter primären Anämien angeführten Formen aufwiesen. All die Fälle von Karzinom-Anämien blutmorphologisch zu untersuchen, war mir wegen der Fülle des Materials nicht möglich. Insgesamt habe ich 6 Fälle von Karzinom mit ausgedehnten Knochenmetastasen untersucht, bei denen sich aber hämatologisch keine Besonderheiten zeigten.

Die hier unter den sekundären Anämien angeführten 5 Fälle sollen nun kurz charakterisiert werden.

Bei Fall 1 handelt es sich um eine myeloische Leukämie mit Infiltrationsherden in Milz und Leber ohne Beteiligung des Knochenmarks. Das Blutbild ist durch eine starke Anämie mit hyperchromem Färbeindex und einer Vermehrung der Reticulozyten gekennzeichnet.

Bei Fall 2 entstand auf Grund einer Tuberkulose, vorwiegend der Milz, eine myeloische Reaktion des hämatopoetischen Apparates mit hyperchromem Blutbild.

Bei Fall 3 kam es, nach Begutachtung von Geheimrat Prof. Borst, auf Grund einer schweren Allgemeininjektion zu einer akuten Stammzellenleukämie mit einer hochgradigen, stark hyperchromen Anämie.

Bei Fall 4 kam es, offenbar auf infektiöser Grundlage, nach vorausgegangener mäßiger Anämie, zu einer enormen Erythroblastose. Die Abgrenzung des Falles gegenüber der von Cooly und Lee beschriebenen Erythroblastenanämie ist unter der Bemerkung des Falles angeführt.

Bei Fall 5 handelt es sich um eine Lipoidgranulomatose (Schüller-Christian) mit ausgedehnter Beteiligung des hämatopoetischen Apparates an der Lipoidgranulombildung, besonders auch des lymphatischen Systems. Durch diese enorme Ausdehnung der Granulomherde in den blutbildenden Organen kam es zu einer starken hyperchromen Anämie, bei der das Knochenmark eine noch auffallend gute Regenerationsfähigkeit zeigte.

Bemerkung bezüglich der Zusammenstellung des Materials.

Insofern klinisch und anatomisch keine oder keine pathologischen Befunde vorhanden waren, habe ich dies der Kürze halber nicht besonders erwähnt, sondern die betreffenden Punkte im Fragebogen übergangen.

Bei den Blutbefunden handelt es sich immer um Angaben nach klinischen Blutausstrichen, und zwar zumeist um die zuletzt vorgenommenen genauen Untersuchungen, die ja auch dem Zustand bei der Sektion am meisten Rechnung tragen dürften.

Perniziöse Anämien.

Fall 1.

M., Franz. Sektion am 15. 11. 34. Prot. Nr. 1071.
71 Jahre, Buchdrucker, männlich. München, 2. Med. Klinik.

Ernährungsweise: Starker Alkohol- und Nikotinabusus. Öfters 5 Liter Bier und 3—4 Zigarren am Tage.

Klinische Diagnose: Hochgradige Anämie; ikterische Verfärbung, Ca ventriculi? Perniziöse Anämie.

Verlauf: Mit hochgradiger Anämie und Erbrechen eingeliefert; zunehmender Verfall, auf Bluttransfusionen nur geringe Besserung.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Anämie (Perniziosa?) Hämosiderose der Leber und Nieren. Ikterus; Hypertrophie des linken Ventrikels; Verwachsung zweier Aortenklappen; Herzschwielen; fettige Degeneration des Herzmuskels; Lungenemphysem beider Oberlappen; Lungenödem und bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen; Atrophie des Nierenparenchyms, Adenom der rechten Nebenniere.

Blutbefund (am 13. 11. 34): 0,9 Mill. Ery. 21% Hb. F. I = 1,1. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 4650 Leukozyten. Außer einer Lymphozytose von 57% keine Besonderheiten.

Knochenmark: Im Femur vereinzelte Herde von tief dunkelrotem Mark, sonst Fettmark.

Milz: Größe normal, Trabekel- und Follikelzeichnung deutlich. Lymphdrüsen: o. B.

Verdauungskanal: Keine Schleimhautatrophien.

Klinisch: Fehlen der freien Salzsäure.

Pankreas und Speicheldrüsen o. B.

Leber: Größe normal, Kapsel glatt. Auf dem Schnitt von brauner Farbe. Mikroskop. Befund: Starke Hämosiderose und zahlreiche herdförmige Infiltrate im Glissonschen Gewebe. Verfettung des Herzmuskels.

Fall 2.

D., Heinrich. Sektion am 2. 11. 33. Prot. Nr. 1054.
79 Jahre, männlich, Sattler. München, 2. Med. Klinik.
Ein klinischer Befund ist nicht vorhanden.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Path.-Anat. Diagnose: Bronchopneumon. Infiltrate des lk. Unterlappens, bronchopneum. Herde an der Basis des rechten Unterlappens; Emphysem des Oberlappens. Sklerose 2. Grades der Aorta

thorakalis und der Aorta abdominalis. Splenitis infektiosa. Ureteritis cystika links. Cystitis katarrhalis. Prostatahypertrophie. Im Femur blutbildendes Knochenmark.

K n o c h e n m a r k: Gleichmäßig gelbes Mark im Femur.

M i l z: Vergrößert, sehr weich, reißt bei Herrausnahme ein. Auf dem Schnitt zerfällt sie völlig.

L e b e r: Mäßig groß, Kapsel glatt, auf dem Schnitt von braunroter Farbe und gut erkennbarer Läppchenzeichnung.

Fall 3.

Sch., Adalbert. Sektion am 20. 5. 32. Prot. Nr. 503.
64 Jahre, männl. Südfrüchtenhändler, München.
Kein klin. Aufenthalt.

A n a t. D i a g n o s e: Perniziöse Anämie; Hämosiderose der Leber, beginnende Leberzirrhose; rote Hyperplasie des Knochenmarks; geringer Ikterus; Lungenödem.

Bemerkung: Die mikroskop. Untersuchung verschiedener Organe ergibt eine weitgehend fortgeschrittene Fäulnis.

K n o c h e n m a r k: Rotes Mark im Sternum, im oberen Drittel des Femur Fettmark, in den unteren 2 Drittel rotes Mark. Mikroskop.: Starke hämatopoetische Tätigkeit.

M i l z: Leicht vergrößert, weiche Konsistenz, Zeichnung undeutlich.

L e b e r: Größe normal, Zeichnung verwachsen, Farbe braungelb, mikroskop. Befund: Geringe Vermehrung des Bindegewebes und eine ungewöhnlich starke Hämosiderose.

Fall 4.

Sch., Maria. Sektion am 30. 4. 32. Prot. Nr. 429.
58 Jahre, weibl. Zugeherin, München, 2. Med. Klinik.

K l i n i s c h e D i a g n o s e: Perniziöse Anämie, funikuläre Myelitis.

V e r l a u f: Zunehmende Besserung des Blutbefundes durch Leberbehandlung, trotzdem zunehmende Rückenmarkssymptome, dauernde Inkontinenz von Harn und Stuhl, Exitus unter den Erscheinungen einer von dem großen Dekubitus oder der ascendierenden Cystopyelitis ausgehenden Allgemeininfektion.

A n a t o m i s c h e D i a g n o s e: Funikuläre Myelitis; Dekubitus; aufsteigende Menigitis der Rückenmarkshäute; katarrhalisch eitrige Cystitis, Ureteritis und Pyelitis. Partielle rote Umwandlung des Knochenmarks. Geringgradige Anämie aller Organe; geringgradige Milzschwellung.

Blutbefund (vom 20. 4. 32): 3,3 Mill. Ery. 80% Hb. F. I. = 1,2. 4350 Leukozyten, geringe relative Lymphozytose.

Knochenmark: Teilweise rotes Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert, Pulpa und Trabekelzeichnung deutlich erkennbar. Kein Blutzerfall nachweisbar.

Leber: Größe normal, derbe Konsistenz, kein Blutzerfall nachweisbar.

Z. N. S. Funikuläre Myelitis und aufsteigende Menigitis der Rückenmarkshäute. Mikr. Befund: Fettiger Zerfall der Markscheiden in den Hintersträngen und Seitensträngen. Im Markscheidenpräparat deutlicher Ausfall von Markscheiden, und zwar hauptsächlich im Bereich der Hinterstränge.

Klinischer Befund: Lähmung der Beine, schwere Ataxie der Arme, völlige Inkontinenz für Harn und Stuhl.

Fall 5.

Schw., Maria. Sektion am 9. 1. 32. Prot. Nr. 330.
61 Jahre, weibl., Steindruckersfrau, München, 2. Med. Klinik.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie. Seit einem Jahr leidend. Krippelnde Schmerzen in den Händen, öfters Erbrechen, im schlechten Zustande eingeliefert, Darmblutungen, Exitus an Kreislaufschwäche.

Anatomischer Befund: Hochgradige Anämie aller Organe, rote Hyperplasie des Knochenmarks; myeloische Umwandlung der Milz; Stauungsfettleber. Hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut, Atrophie der Zungenfollikel; Tigerherz.

Blutbefund (7. 1. 32): 0,56 Mill. Ery. 18% Hb. F. I. = 1,8. Mäßige Aniso- und Poikilozytose, vereinzelte Megaloblasten. 4500 Leukozyten, normales Differenzbild.

Knochenmark: Im Femur mit Ausnahme des Femurkopfes dunkelrotes Mark. Mikroskop. blutbildendes Mark.

Milz: Etwas vergrößert, derbe Konsistenz, Pulpa- und Trabekelzeichnung deutlich erkennbar, Farbe blaurot. Mikroskop. geringe myeloische Umwandlung.

Verdauungskanal: Zungengrundfollikel und Magenschleimhaut atrophisch.

Leber: Größe normal, Schnitt von gelbbrauner Farbe, vollkommen verwischte Läppchenzeichnung. Mikroskop. braune Atrophie der Leber. Verfettung des Herzmuskels, Stauungsfettleber.

Fall 6.

Schr., Anton. Sektion am 5. 1. 32. Prot. Nr. 16.
68 Jahre, männl., Braumeister, München, 2. Med. Klinik.

Klinische Diagnose: Magenkarzinom, sekundäre Anämie, Kachexie.

Verlauf: Seit 1926 Magenbeschwerden. Mitte November Pelzigwerden der Hände und Füße. Keine Drüsenschwellungen, keine Milz- oder Lebervergrößerung. Negative Werte für freie Salzsäure und Gesamtacidität. Am 4. 1. Auftreten von Temp. Exitus an Kreislaufschwäche.

Blutbefund: 1,07 Mill. Ery. 35% Hb. F. I. = 1,66. 4500 Leukozyten, normales Differenzbild.

Knochenmark: Im Femur rotes Mark.

Milz: Größe normal, Konsistenz weich, auf dem Schnitt von braunroter Farbe mit abstreifbarer Pulpa, deutliche Follikelzeichnung. Mikroskop. mäßig starke Hämosiderose.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut und der Zungengrundfollikel. Klin. Anacidität.

Leber: Etwas verkleinert, Schnittfläche von gelbbrauner Farbe mit deutlich erkennbarer Läppchenzeichnung. Mikroskop. starke Hämosiderose.

Z. N. S. Funikuläre Myelitis, Degeneration der Hinterstränge.

Fall 7.

K., Maria. Sektion am 31. 11. 31. Prot. Nr. 1124.
75 Jahre, weibl., Kunstmalersfrau, München, 2. Med. Klinik.
Ein klinischer Befund fehlt.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie. Bronchopneumonische Herde in bd. Lungenunterlappen.

Anatomische Diagnose: Perniziöse Anämie, hochgradige Anämie aller Organe; rote Hyperplasie des Knochenmarks; Hämosiderose der Leber; Glossitis atrophicans. Ascendierende Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen; Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation des linken Vorhofs bei abgelaufener Endocarditis der Mitralis und der Aortenklappen. Arteriosklerose der Brust- und Bauchaorta.

Milz: Vergrößert, Konsistenz derb, auf dem Schnitt von blauroter Farbe mit mäßig deutlicher Trabekel- und Follikelzeichnung.

Verdauungskanal: Glatte Zunge mit kaum mehr erkennbaren Follikeln. Keine Atrophie der Magenschleimhaut.

Fall 8.

W., Philipp. Sektion am 10. 3. 31. Prot. Nr. 287.
69 Jahre, männl., Gütler, München, 1. Med. Klinik.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Seit 3 Wochen starkes Kältegefühl an den Händen, Gewichtabnahme. Allgemeinbeschwerden. Während des 7tägigen klinischen Aufenthalts war keine Besserung mehr zu erzielen. Exitus an Herzinsuffizienz.

Anatom. Diagnose: Rotes Knochenmark. Hämosiderose der Leber, des Herzmuskels und der Magenschleimhaut. Verfettung des Herzmuskels. Starke Anämie aller Organe. Bronchopneumonien im linken Lungenunterlappen, starkes Lungenödem, Colitis.

Blutbefund: 0,89 Mill. Ery. 28% Hb. F. I. = 1,7. Starke Aniso- und Poikilozytose, vereinzelte Megalozyten, aber keine Normoblasten. 4000 Leukozyten. Geringe relative Lymphozytose.

Knochenmark: Rotes Mark im Femur.

Milz: Normale Größe, deutliche Zeichnung.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von gelbbrauner Farbe, deutliche Zeichnung. Hämosiderose. Verfettung des Herzmuskels; mäßige Verfettung der Nierenepithelien und Tubuli.

Fall 9.

L., Martha. Sektion am 25. 2. 31. Prot. Nr. 237.
72 Jahre, weibl., Maurersfrau, München, 1. Med. Klinik.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Nach Leber- und Arsentherapie gebessert entlassen. Am 20. 2. in bedrohlichem Zustand wieder eingeliefert, Exitus an Kreislaufschwäche.

Anatomische Diagnose: Starke Anämie aller Organe. Tigerung der Papillarmuskeln. Rotes Knochenmark der langen Röhrenknochen; glatte Magenschleimhaut; Hämosiderose der Leber, starkes Ödem der Lunge; Nabelbruch; Struma nodosa colloides.

Blutbefund (20. 2. 31): 1,7 Mill. Ery. 25% Hb. F. I. = 0,7. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 7 Normoblasten.

Der niedrige Färbeindex bestand erst am Schluß der Erkrankung. 5600 Leukozyten, mäßige relative Lymphozytose.

Knochenmark: Rotes Mark im Femur.

Milz: Sehr klein, deutliche Pulpazeichnung, Hämosiderose.

Leber: Größe normal, deutliche Läppchenzeichnung, im ganzen etwas bräunlich verfärbt.

Verdauungskanal: Leichte Atrophie der Zungenpapillen.

Fall 10.

L, Hermann. Sektion am 5. 12. 30. Prot. Nr. 1099.
40 Jahre, männl., Kontorist, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie. Funikuläre Myelitis.

Verlauf: Vor 4 Wochen mit Harninkontinenz, Kribbeln an bd. Beinen und Durchfällen erkrankt. Besserung des Blutbefundes durch Lebertherapie von 25% Hb. auf 85% Hb. Zunehmende Rückenmarkssymptome, Dekubitus. Exitus unter den Zeichen der Kreislaufschwäche.

Anat. Befund: Perniz. Anämie; partielle rote Hyperplasie des Knochenmarks. Ausgedehnte Dekubitalgeschwüre; hämorrhagische Cystitus, Uretritis und Pyelitis.

Blutbefund (1. 12. 30): 2,86 Mill. Ery. 85% Hb. F. I. = 1,47. Poikilozytose, einige Normoblasten. 6500 Leukozyten. Normales Differenzbild.

Knochenmark: Teilweise rotes Mark im Femur, stellenweise Fettmark.

Milz: Verkleinert, Kapsel gerunzelt, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe mit großen Follikeln, undeutliche Trabekelzeichnung.

Verdauungskanal: Leichte Atrophie der Papillen an der Zungenspitze.

Leber: Kein Sektionsbefund angegeben.

Z. N. S.: Klinischer Befund: Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt, starke Ataxie.

Fall 11.

B., Anna. Sektion am 29. 10. 30. Prot. Nr. 994.
35 Jahre, weiblich, Ehefrau, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie, Gravidität. Lungenödem.

Verlauf: Moribund eingeliefert.

Anatom. Diagnose: Croupöse Pneumonie im rechten Unterlappen. Pleuritis fibrosa rechts. Multiple Infarktnarben in beiden Nieren; Gravidität; teilweise rote Metaplasie des roten Knochenmarks; Ödem der Lungen.

Knochenmark: Rötlichgelbes Mark im Femur.

Milz: Größe normal, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, Pulpa leicht abstreifbar.

Verdauungskanal: Keine Schleimhautatrophie.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von dunkelblauer Farbe.

Fall 12.

H., Anna. Sektion am 17. 7. 30. Prot. Nr. 682.
54 Jahre, weibl., Ehefrau, München, 2. Med. Klinik.
Ein klinischer Befund fehlt.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Anatom. Diagnose: Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Hochgradige Anämie. Verruccöse Endocarditis der Mitralis und Aortenklappen. Verfettung des Herzmuskels und des Leberparenchyms. Lungenödem. Struma nodosa. Purpura hämorrhagica des Gehirns und Rückenmarks.

Knochenmark: Himbeerrotes Mark im Femur.

Milz: Größe normal. Konsitstenz fest. Auf dem Schnitt dunkelrote Pulpa.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt teilweise gelblich verfärbte Leberläppchen. Verfettung des Leberparenchyms.

Fall 13.

M., Sofie. Sektion am 1. 5. 30. Prot. Nr. 473.
50 Jahre. weibl., Werkmeistersfrau, München, 1. Med. Klinik.
Klinische Angaben fehlen.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie, funikuläre Myelitis und Erysipelas faciei.

Anatom. Diagnose: Geringe Hyperplasie des roten Knochenmarks; Atrophie der Organe; Erysipelas faciei.

Knochenmark: Geringgradige Umwandlung von Fettmark in rotes Knochenmark in den langen Röhrenknochen.

Milz: Etwas vergrößert, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, starkes Hervortreten der weißen Pulpa, aber nicht abstreifbar; Trabekelzeichnung deutlich.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von dunkelbraunroter Farbe und deutlicher Läppchenzeichnung.

Fall 14.

W., Anna. Sektion am 7. 3. 30. Prot. Nr. 277.
69 Jahre, weibl., Gastwirtswitwe, München, 2. Med. Klinik.
Ein klinischer Befund fehlt.

Klin. Diagnose: Kachexie, Anämie, Ca ventriculi.

Anat. Diagnose: Schwerste Anämie; Verfettung des Herzmuskels. Hämosiderose der Leber. Kleine Blutungen aus der Pleura. Atrophie der Magenschleimhaut. Blutbildendes Knochenmark im Oberschenkel. Alte Endocarditis der Mitralis und Aortenklappen.

Frische verruccöse Endocarditis der Mitralis. Herzschwielen.

Knochenmark: Dunkelrotes Mark im Femur.

Milz: Größe normal, im Schnitt von dunkelroter Farbe, Pulpa leicht abstreifbar.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut.

Leber: etwas verkleinert, auf dem Schnitt von braunroter Farbe, deutliche Läppchenzeichnung, Hämosiderose.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 15.

L., Karl. Sektion am 20. 8. 29. Prot. Nr. 911.
66 Jahre, männl., Hafner, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Herzinsuffizienz. Schrumpfnieren, Urämie. Lues? Karzinom?

Verlauf: Somnolent eingeliefert.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie der Organe; Hämosiderose der Leber; rotes Knochenmark in den langen Röhrenknochen; Tigerung des Herzmuskels; Atrophie der Zungenpapillen: atrophischer Magenkatarrh; congenitale Zystenniere; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, ebenso des rechten Vorhofs und Ventrikels.

Blutbefund (18. 8. 29): 1,9 Mill. Ery. 24% Hb. F. I. = 1,2. 6500 Leukozyten. Differenzbild nicht angegeben.

Knochenmark: Hellrotes Knochenmark in den langen Röhrenknochen.

Milz: Vergrößert und weich. Pulpa abstreifbar. die weiße Pulpa etwas vermehrt.

Verdauungskanal: Zunge an der Spitze und in der Mitte sehr glatt. Magenschleimhaut etwas atrophisch. in der Nähe des Pylorus 2 Schleimhautpolypen.

Leber: Größe normal, gelbbraune Farbe. Hämosiderose.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 16.

E., Cäcilia. Sektion am 20. 7. 29. Prot. Nr. 802.
66 Jahre, weibl.. Ausgehersfrau, München, 2. Med. Klinik.
Klinische Angaben fehlen.

Klin. Diagnose: Maligner abdomineller Tumor, sekundäre Anämie.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie aller Organe. Hämosiderose der Leber, Nieren und Dickdarmschleimhaut. Atrophie der Magenschleimhaut; Verfettung des Herzmuskels. Mäßige Hyperplasie der Milz. Ödem und Hypostase in beiden Lungen. Fibröse Ver-

dickungen an den Schlußrändern der Mitralis und Aortenklappen. Geringe Arteriosklerose der Kranzarterie und des Arcus aortae.

Knochenmark: Dunkelrotes Mark im Femur und Sternum. Blutbildendes Mark.

Milz: Vergrößert. Maße: 16 : 10. Kapsel verdickt. auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe und deutlicher Zeichnung.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut.

Leber: Größe normal, im Schnitt von blaßbrauner Farbe, Hämosiderose.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 17.

H., Gustav. Sektion am 3. 5. 29. Prot. Nr. 487.
60 Jahre, männl., Werkmeister, München, 2. Med. Klinik.
Ein klinischer Befund fehlt.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie aller Organe, rote Metaplasie des Knochenmarks; starke Hämosiderose der Leber, Nieren und Milz; Coronarsklerose; Schwielen im Herzmuskel; Emphysem.

Knochenmark: Im Femur rotes Mark.

Milz: Vergrößert, Gewicht 290 g. Konsistenz weich, Zeichnung verwaschen, dunkelrote Farbe, Pulpa abstreifbar. Starke Hämosiderose.

Verdauungskanal: Magenschleimhaut leicht atrophisch.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 18.

R., Katharina. Sektion am 5. 3. 29. Prot. Nr. 277.
56 Jahre, weibl., Oberinspektorsfrau, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Anaemia gravissima (perniz.?), Verdacht auf malignen Tumor, Pneumonie links, Herzinsuffizienz.

Verlauf: Leidet schon seit 1920 an Blutarmut, ab und zu schwere Remissionen mit Besserung, Leber hat sie immer gern in jeder Form gegessen.

Anat. Diagnose: Allgemeine schwere Anämie; kleine Blutungen des Epicards; Verfettungen des Herzmuskels; blutbildendes Mark in den Röhrenknochen; Transudate in den serösen Höhlen; Ödem der Lungen neben atelektatischen Bezirken; Atrophie der Magenschleimhaut. Leichter Ikterus.

Blutbefund (26. 2. 29): 1,2 Mill. Ery. 24% Hb. F. I. = 1,0. Aniso- und Poikilozytose, Polychromasie, zahlreiche Normoblasten, punktierte Erythrozyten, Megaloblasten und Megalozyten. 12 300 Leukozyten (die kernhaltigen Roten sind wohl nicht abgerechnet).

Außer einer geringen Vermehrung der neutrophilen stabkernigen normal.

Knochenmark: Dunkelrotes Mark in den langen Röhrenknochen.

Milz: Anatomisch kein Milzbefund angegeben. Klin. Befund: Perkutorisch etwas vergrößert.

Verdauungskanal: Die Zungengrundfollikel sind abgeplattet, die Magenschleimhaut verdünnt und gerötet.

Klin. Befund: Rissige Zunge, starke Gingivitis mit Zahnfleischschwund.

Leber: Größe normal, Kapsel glatt, auf dem Schnitt von blaßbrauner Farbe mit deutlicher Läppchenzeichnung. Läppchen gelblich verfärbt. Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Schilddrüse mit walnußgroßen, glasig gelben Knoten.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 19.

H., Luitpold. Sektion am 3. 5. 29. Prot. Nr. 168.

42 Jahre, männl., Verwaltungssekretär, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Bluterkrankung? Bronchopneumonie bds.

Verlauf: Vor 3 Monaten im Anschluß an eine Salbenreibung (wegen Hautausschlag) an zunehmender Blässe und Schwäche erkrankt. Moribund eingeliefert. Exitus unter den Zeichen der Kreislaufschwäche.

Anat. Befund: Hochgradige Anämie (perniz. Anämie); kleine Blutaustritte in den serösen Häuten; Hämosiderose der Leber, Nieren, Milz; Hyperplasie der Milz; Tigerung des Herzmuskels; blutbildendes Knochenmark in den Röhrenknochen; Ödem beider Lungen mit herdförmigen Entzündungen in beiden Unter- und Oberlappen. Partielle Verwachsung der rechten und linken Aortenklappe.

Blutbefund: Nicht vorhanden.

Knochenmark: Im Femur rotes Mark.

Milz: Etwas vergrößert, Länge 17 cm, auf dem Schnitt von hochdunkelroter Farbe mit deutlicher Zeichnung, Hämosiderose.

Klin. Befund: Leicht vergrößert.

Verdauungskanal: Magenschleimhaut atrophisch, Zungenfollikel klein.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von intensiv gelbbrauner Farbe, im Bereich des Glissonschen Gewebes mehr ockergelb, Hämosiderose.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 20.

W., Franziska. Sektion am 18. 11. 28. Prot. Nr. 1113.
49 Jahre, weibl., Fellhändlersfrau, München. 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Seit 1 Jahr Allgemeinbeschwerden, Pelzigsein und Kribbeln in Händen und Füßen. Während des klinischen Aufenthalts vom 1. bis 17. 28 trat durch Behandlung mit Leberpräparaten eine Besserung des Blutbefundes und des Befindens auf. Verweigerung von Leber, verbunden mit Verschlechterung. Exitus an Kreislaufschwäche.

Anat. Diagnose: Bronchopneumonie in beid. Lungenunterlappen; Anämie der Organe; Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren. Rote Umwandlung des Knochenmarks; luetische? Narben.

Blutbefund (15. 11. 28): 0.68 Mill. Ery. 14% Hb. F. I. = 1,0. Aniso- und Poikilozytose, vereinzelte Megalozyten und Megaloblasten, zahlreiche Normoblasten. 3900 Leukozyten. Starke relative Lymphozytose von 66%.

Knochenmark: Diffus rotes Mark im Femur, das Fettmark ist vollständig verdrängt.

Milz: Normal groß, auf dem Schnitt von undeutlicher Zeichnung. Konsistenz weich, Hämosiderose.

Verdauungskanal: Keine Schleimhautatrophie.

Klin. Befund: Histaminresistente Achylie.

Zungenschleimhaut atrophisch.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von bindegewebigen Narben durchsetzt, blaßgelbe Farbe, Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Der rechte Schilddrüsenlappen ist zystisch vergrößert.

Z. N. S. Anatom. Befund: Keine funikuläre Myelitis.

Klin. Befund: Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, leichte Ataxie der Beine.

Verfettung der Leber.

Fall 21.

P., Maria. Sektion am 27. 10. 28. Prot. Nr. 1035.
47 Jahre, weibl., Mechanikersfrau, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Sepsis chronica? Anaemia perniciosa?

Verlauf: Seit 10 Jahren an Herzbeschwerden leidend, seit Januar 28 zunehmende Verschlechterung. Vor 6 Wochen Auftreten einer Venenentzündung beider Oberschenkel. Bei der klinischen Aufnahme am 13. 10. 28 fand sich ein perniz. anämisches Blutbild, das

sich jedoch auf Leber nicht besserte. Bakteriologische Blutuntersuchung ergab Sterilität. Deutlich systolische Geräusche an allen Ostien; dauernd leichte subfebrile Temperaturen; das Blutbild zeigte anfänglich eine relative Lymphozytose, dann eine deutliche Linksverschiebung. Zunehmende Anämie.

Anat. Diagnose: Eitrige Tonsillitis; katarrhalische Pharyngitis; verruccöse Endocarditis der Mitralis; Sklerose der Kranzgefäße und der Aorta; Herzmuskelschwielen; septische Milzschwellung; Anämie der Organe; Hämosiderose der Leber; rote Hyperplasie des Knochenmarks.

Blutbefund (25. 10. 28): 0,68 Mill. Ery. 17% Hb. F. I. = 1,25. Starke Aniso- und Poikilozytose, zahlreiche Megalozyten, Megaloblasten, Normoblasten und basophil getüpfelte Erythr. Die Zahl der Reticulozyten war dauernd auf der niederen Zahl von 0,1 pro M. 4100 Leukozyten. Vollständig normales Differenzbild. Normale Resistenz der Erythr.

Knochenmark: Rotes Mark im Femur.

Milz: Vergrößert und weich, auf dem Schnitt leicht zerfließend.

Verdauungskanal: Keine Schleimhautatrophie der Zunge und des Magens.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von braunroter Farbe und guter Läppchenzeichnung, Hämosiderose.

Bemerkung: Die Frage, ob als Ursache der perniz. Anämie. die durch den anat. Befund bestätigt wurde, der septische Prozeß anzusprechen ist, kann nicht sicher entschieden werden. Die Leberresistenz während der klinischen Behandlung spricht allerdings gegen eine Biermersche Anämie. Leider konnte eine Magenausheberung wegen des schlechten Zustandes der Patientin nicht gemacht werden. die zur Frage der Ätiologie hätte beitragen können.

Fall 22.

F., Heinrich. Sektion am 13. 10. 28. Prot. Nr. 994.
34 Jahre, männl., Drogist. München. Psych. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie mit Strangerkrankung.

Verlauf: Seit Januar 26 Magenbeschwerden, kurze Zeit später Auftreten von Gehbeschwerden. Durch Leberbehandlung trat eine Besserung des Blutbefundes von 1,9 Mill. Ery. und 60 = Hb. bis fast zur Norm auf. Jedoch nahmen die neurologischen Erscheinungen ständig zu.

Anat. Diagnose: Hypostase beider Lungenunterlappen mit bronchopneumonischen Herden. Perniz. Anämie. Starke Hämosiderose der Leber, Nieren und Pankreas. Rote Hyperplasie des Knochenmarks.

Blutbefund (6. 10. 28): 4.9 Mill. Ery. 75% Hb. F. I. = 0.76. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 5800 Leukozyten. Lymphozytose von 45%.

Knochenmark: Vollständig rotes Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert, auf dem Schnitt von tiefdunkelroter Farbe, Pulpa abstreifbar.

Verdauungskanal: Zungenfollikel etwas verkleinert.

Klin. Befund: Völlige Anacidität.

Leber: Größe normal, Konsistenz vermehrt. Oberfläche mit dem Zwerchfell ewas verwachsen, auf dem Schnitt von rostbrauner Farbe. Hämosiderose.

Z. N. S. Rückenmark im ganzen etwas schmal, auf dem Querschnitt in allen Höhen des Rückenmarks graubraunverfärbte Herde in der weißen Substanz, am ausgesprochensten im Gebiet der Hinterstränge, im Halsmark, im Gollschen Strang und im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn (hochgradige Strangdegeneration des Rückenmarks).

Klin. Befund: Trizeps- und Bizepsreflexe gut auslösbar, Bauchdeckenreflexe abgeschwächt, Kremasterreflexe fehlen. Patellarsehnenreflexe nur angedeutet. Achillessehnenreflexe fehlen. Tonus in sämtlichen Extremitäten herabgesetzt. Motilität: Hochgradige Parese beid. Beine; Sensibilität: Herabsetzung der Empfindung für sämtliche Qualitäten im Bereich von L. 3. 4 und 5. Geringe Verfettung des Herzmuskels.

Fall 23.

M., Karl. Sektion am 14. 9. 28. Prot. Nr. 906.

50 Jahre, männl., Amtsgerichtsrat, München, Psych. Klinik.

Klin. Diagnose: Symptomatische Psychose bei malignem Tumor.

Anat. Diagnose: Perniziöse Anämie; hochgradige Anämie der Organe; Hämochromatose der Leber und Nieren; Atrophie der Magenschleimhaut mit Pigmentierung; Lungenödem; blutbildendes Knochenmark.

Verlauf: Seit Anfang 28 Magenbeschwerden, allmähliches Blässerwerden. Am 4. 9. Auftreten von psychischer Störung.

Blutbefund: Nicht vorhanden.

Knochenmark: Im Femur zu $^2/_3$ himbeerrotes Mark.

Milz: Größe normal, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe und deutlicher Zeichnung.

Verdauungskanal: Klin. Befund: Völlige Anacidität.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von auffallend braungelber Farbe, deutliche Läppchenzeichnung. Hämochromatose.

Z. N. S. Petechiale Blutungen im Bereich des Globus pallidus und der inneren Kapsel.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 24.

T., Magdalena. Sektion am 17. 8. 28. Prot. Nr. 819.
47 Jahre, weibl., Ehefrau, München, 1. Med. Klinik.
Kein klinischer Befund vorhanden.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie der Organe; Verfettung des Herzmuskels; Hämosiderose der Leber; blutbildendes Knochenmark; Arteriosklerose der Coronargefäße und der Aorta. Hydrothorax bds. Lungenödem. Mißbildung und Schrumpfung der Gallenblase und Cholelithiasis.

Knochenmark: Himbeergeleeartiges Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert, auf dem Schnitt von blauroter Farbe, undeutliche Zeichnung, Pulpa weich.

Verdauungskanal: Nicht verändert.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von gelblich brauner Farbe und normaler Zeichnung, Hämosiderose.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 25.

T., Anna. Sektion am 8. 8. 28. Prot. Nr. 795.
55 Jahre, weibl., Zimmermannsfrau, München. 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie, Dekubitus, Herzinsuffizienz.

Verlauf: Seit Juli 27 zunehmende Müdigkeit und Blässe.

Klinische Aufnahme am 14. 7. 28. Trotz Behandlung mit Leberpräparaten zunehmende Anämie.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie; rote Hyperplasie des Knochenmarks; Dekubitus; septische Milzschwellung; Ödem beider Lungenunterlappen; Fäulnis.

Blutbefund (2. 8. 28): 0,6 Mill. Ery. 22% Hb. F. I. = 1,6. 4250 Leukozyten. Geringe relative Lymphozytose.

Knochenmark: Hellrotes Mark im Femur, im Sternum dunkelrotes Mark.

Milz: Normal groß, wegen fortgeschrittener Fäulnis keine Struktur mehr erkennbar.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut. Zunge etwas glatt. Klin. Befund: Vollständige Anacidität.

Pankreas: Stark mit Fettgewebe durchwachsen.

Leber: Größe normal, Struktur nicht mehr erkennbar.

Fall 26.

M., Elisabeth. Sektion am 17. 7. 28. Prot. Nr. 732.
53 Jahre, weibl., Kaufmannswitwe, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie.

Verlauf: Seit längerer Zeit Müdigkeit, Wundsein der Zungenspitze. Klin. Aufnahme am 9. 7. 28. Leichte Besserung des Blutbefundes auf Leber. Leukozyten sinken ab. Exitus an Herzinsuffizienz.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie; starke Anämie der Organe; rote Hyperplasie des Knochenmarks; Atheromatose der Aorta; starke Fäulnis aller Organe. Adipositas universalis; Struma colloides cystica.

Blutbefund (15. 7. 28): 1.2 Mill. Ery. 28% Hb. F. I. = 1,16. Anisozytose, Poikilozytose, Polichromasie, vereinzelte Megalozyten und punktierte Erythrozyten, aber keine Normoblasten. Blutkörperchenresistenz vermindert. Die Leukozyten fehlen fast ganz (nicht mehr ausgezählt).

Knochenmark: Im Femur und Sternum rotes Mark.

Milz: Normal groß, fortgeschrittene Fäulnis.

Verdauungskanal: Keine Schleimhautatrophie.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von braunroter Farbe. Fäulnis.

Fall 27.

M., Ignaz. Sektion am 18. 5. 28. Prot. Nr. 531.
47 Jahre, männl., Hoteldiener, München, 1. Med. Klinik.

Ernährungsweise: Früher sehr starker Alkohol- und Nikotinabusus (bis zu 20 l Bier und 30 Zigaretten pro die).

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie mit myelitischen Syndromen.

Verlauf: Seit März 28 zunehmende Allgemeinbeschwerden mit Kribbeln an Händen und Füßen. Zunehmende hyperchrome Anämie. keine Besserung auf Arsen- und Lebertherapie.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie; starke Anämie aller Organe; Tigerung des Herzmuskels; Hämosiderose der Leber; Cor adiposum; Adipositas universalis; starkes Ödem aller Lungenlappen.

Blutbefund (am 17. 5. 28): 0,56 Mill. Ery. 16% Hb. F. I. = 1,4. Aniso- und Poikilozytose, zahlreiche Normoblasten. 7200 Leukozyten. davon 10% Eosino und 40% Lympho.

Knochenmark: Im Femur und Sternum rotes Mark.

Milz: Etwas verkleinert, deutliche Trabekel- und Follikelzeichnung.

Verdauungskanal: Keine Veränderungen.

Klin. Befund: Achylia gastrica.

Leber: Leicht vergrößert, auf dem Schnitt von gelbbrauner Farbe. deutliche Zeichnung, Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Schilddrüse mäßig vergrößert.

Nebennieren zeigen ein erweichtes Mark.

Z. N. S. Anat. keine Strangdegeneration. Klin. Befund: Babinski lks. stark positiv, positiver Romberg, Hypotonie der unteren Extremitäten, bes. des linken Beines.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 28.

R., Rosa. Sektion am 31. 3. 28. Prot. Nr. 352.

36 Jahre, weibl., Zeitungsträgerin, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Nach einem fieberhaften Katarrh im Dezember 27 zunehmende Allgemeinbeschwerden, zunehmende Blässe und später auch Durchfälle. Trotz Leberdiät zunehmende Anämie.

Anat. Diagnose: Perniziöse Anämie; Hämorrhagien in der Haut, im Kehlkopf und Duodenum. Pachymeningitis hämorrhagica. Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Anämie und Hämosiderose der Organe. Zustand nach alter Uterusexstirpation.

Verwachsungen der Darmschlingen.

Blutbefund (15. 3. 28): 1,0 Mill. Ery. 29% Hb. F. I. = 1,4. Aniso- u. Poikilozytose, Polychromasie, zahlreiche basophil punktierte Erythrozyten und Normoblasten. 17 000 Leukozyten. Starke Vermehrung der Stabkernigen, keine relative Lymphozytose.

Knochenmark: Weiches rotes Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert, auf dem Schnitt dunkelrot und zerfließend, Hämosiderose.

Verdauungskanal: Nicht verändert. Klin. Befund: Histaminresistente Achylie.

Leber: Leicht vergrößert, feste Konsistenz, auf dem Schnitt von rotgelber Farbe, verwachsener Läppchenzeichnung, Hämosiderose.

Hämorrhagische Diathese: Flächenhafte Blutungen in der Haut.

Fall 29.

G., Therese. Sektion am 27. 1. 28. Prot. Nr. 105.

44 Jahre, weibl., Schneiderin, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Endocarditis lenta. Ca im Magendarmtractus?

Verlauf: Seit Dezember 27 zunehmende Allgemeinbeschwerden. Klin. Aufnahme am 14. 1. 28. Rascher Verfall. Keine Leberdiät. Exitus an Kreislaufschwäche.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: Starke Anämie aller Organe; fettige Degeneration des Herzmuskels. Sehnenflecken auf dem

Epicard; rote Umwandlung des Knochenmarks; Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren. Serofibrinöse Pleuritis rechts. Bronchopneumonie in dem rechten Unterlappen; subseröse und submucöse Myome.

Blutbefund (am 24. 1. 28): 0,74 Mill. Ery. 20% Hb. F. I. = 1.33. Aniso- und Poikilozytose; Megalozyten und einzelne Normoblasten. 3350 Leukozyten, normales Differenzbild.

Knochenmark: Rotes Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert, auf dem Schnitt von hellroter Farbe, die weiße Pulpa tritt deutlich hervor. Hämosiderose.

Klin. Befund: Reicht bis $4^1/_2$ Querfinger unter den Rippenbogen.

Verdauungskanal: Zunge glatt, atrophische Papillen. Klin. Befund: Völlige Anacidität.

Leber: Vergrößert, von hellgrauer Farbe, verwachsene Läppchenzeichnung, starke Hämosiderose. Klin. Befund: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen mit scharfem Rand.

Endokrine Drüsen: Vergrößerung der Schilddrüse.

Fettige Degeneration des Herzmuskels, Verfettung der Leber.

Fall 30.

W., Josef. Sektion am 16. 1. 28. Prot. Nr. 65.
62 Jahre, männl., Arzt. Psych. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie, symptomatische Psychose.

Verlauf: Vor 1 Jahr erstmals Brennen auf der Zunge, zunehmende Allgemeinbeschwerden. Arsacetinbehandlung, da Leber nicht vertragen wird. Zunehmende Anämie, Auftreten von Halluzinationen, später auch Wahnvorstellungen.

Anatom. Diagnose: Allgemeine Anämie der Organe, rotes Knochenmark, geringes Lungenemphysem.

Blutbefund (13. 1. 28): 1,1 Mill. Ery. 27% Hb. F. I. = 1.23. Anisozytose, Polichromasie: zahlreiche Megalozyten, Megaloblasten und Normoblasten. Leukozytenzahlen nicht angegeben.

Knochenmark: Dunkelrotes Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert, auf dem Schnitt von grauroter Farbe, undeutliche Zeichnung.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut. Klin. Befund: Achylia gastrica.

Leber: Größe normal, Farbe abgeblaßt, deutliche Zeichnung.

Z. N. S. Keine Strangdegeneration. Klin. Befund: Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Patellarsehnenreflexe stark abgeschwächt. Achillessehnenreflexe normal, kein Babinski.

Fall 31.

R., Karoline. Sektion am 23. 12. 27. Prot. Nr. 1118.
56 Jahre, weibl., Kanzleiassistentenfrau, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie. Moribund eingeliefert.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: Petechiale Blutungen auf dem Epicard und der Leberoberfläche. Fettherz. Abgeheilte Endocarditis der Mitralis. Dilatation beider Ventrikel und des lk. Vorhofs. Hämosiderose der Leber, Nieren und des Herzmuskels; rote Hyperplasie des Knochenmarks.

Blutbefund (21. 12. 27): 0,6 Mill. Ery. 15% Hb. F. I. = 1,25. Aniso- und Poikilozytose. 3150 Leukozyten. Normales Differenzbild, keine Lymphozytose. Thrombopenie (nicht ausgezählt).

Knochenmark: Weitgehende rote Umwandlung im Femur.

Milz: Normale Größe, Pulpa etwas weich, aber nicht abstreifbar.

Verdauungskanal: Zunge glatt, Magenschleimhaut nicht atrophisch.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von brauner Farbe und deutlicher Zeichnung. Hämosiderose. Klin. Befund: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar.

Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Einige petechiale Blutungen auf dem Epicard und der Leberoberfläche.

Fall 32.

W., Josefa. Sektion am 10. 11. 27. Prot. Nr. 992.
56 Jahre, weibl., Köchin, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Lues, Aortitis, Aorteninsuffizienz, perniziöse Anämie, Myome.

Verlauf: Vor 14 Tagen mit Müdigkeit und Herzklopfen erkrankt, rasch zunehmende Blässe, Wassermannsche Reaktion stark positiv. Rascher Verfall, Exitus an Kreislaufschwäche.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: Anämie der Organe; Hämosiderose der Leber, rote Metaplasie des Knochenmarks, petechiale Blutungen in der Harnblase. Tigerung des Herzmuskels. Mesaortitis luetica mit Verdickungen der Aortenklappenschließungsränder. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Subseröses Myom des Uterus.

Blutbefund (5. 11. 27): 0,94 Mill. Ery. 28% Hb. F. I. = 1,5. Aniso- und Poikilozytose, Megalozyten und einige Normoblasten. 2650 Leukozyten. Relative Lymphozytose von 42%.

Thrombopenie (nicht ausgezählt).

Knochenmark: Tiefdunkelrotes Mark im Femur.

Milz: Nichts angeführt.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut.

Pankreas: Verfettung. Läppchenzeichnung undeutlich.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt von gelbweißlicher Farbe.

Endokrine Drüsen: Struma colloides cystica.

Z. N. S. Klin. Befund: Patellarsehnenreflexe bds. nicht auslösbar. Starke Ataxie der unteren Extremitäten. Sensibilität unterhalb von L 5 für alle Qualitäten herabgesetzt.

Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Geringe petechiale Blutungen in der Harnblase. Klin. Befund: Am Ende der Erkrankung Nasenbluten.

Bemerkung: Die Lues kommt als Entstehungsursache der perniz. Anämie in diesem Falle evtl. in Frage. Allerdings die Atrophie der Magenschleimhaut spricht dagegen. Eine Magenausheberung wurde leider nicht vorgenommen.

Fall 33.

W., Anastasia. Sektion am 15. 8. 27. Prot. Nr. 758.
77 Jahre, weibl., Malermeistersfrau, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Im April 27 mit Schwächeanfällen und Schluckbeschwerden erkrankt. Bei der klinischen Aufnahme am 20. 6. 27 wurde eine perniz. Anämie festgestellt, die durch Arsentherapie sich leicht besserte. Exitus an Herzinsuffizienz.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie? Rotes Knochenmark; hyperblastische Milz; allgemeine Anämie der Organe; fibröse Endocarditis der Mitralis; senile Atrophie beider Nieren mit alten Infarktnarben. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Cystitis; allgemeine Kachexie.

Blutbefund (5. 8. 27): 1,85 Mill. Ery. 40% Hb. F. I. = 1,08. Aniso- und Poikilozytose, zahlreiche Normoblasten. 4200 Leukozyten. Relative Lymphozytose, vereinzelte Myeloblasten.

Knochenmark: Im Femur in ganzer Ausdehnung dunkelrotes, weiches Mark. Mikroskop. Befund: Einzelne myeloische Herde, zahlreiche kernhaltige rote und nur sehr wenige Megakaryozyten.

Milz: Leicht vergrößert, im Schnitt von dunkelroter Farbe und deutlicher Zeichnung.

Leber: Verkleinert, von derber Konsistenz, auf dem Schnitt von brauner Farbe und undeutlicher Zeichnung, Hämosiderose.

Verdauungskanal: Magenschleimhaut atrophisch.

Geringe Verfettung des Herzmuskels.

Fall 34.

St., Ludwig. Sektion am 21. 7. 27. Prot. Nr. 678.
43 Jahre, männl., Taglöhner, München, Med. Poliklinik.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Seit ½ Jahr zunehmende Blässe, Schmerzen im Rücken und Schulterblätter, Behandlung mit Arsacetin, langsam absinkende Blutwerte. Exitus an Kreislaufschwäche.

Anat. Diagnose: Punktförmige Blutungen unter dem Pericard. Geringe Tigerfellzeichnung des Papillarmuskels; rotes Knochenmark. Eisenhaltige Leber. Tonsillitis chron. Anämie der Organe.

Blutbefund (1. 7. 27): 2,6 Mill. Ery. 53% Hb. F. I. = 1,0. Anisozytose, Polychromasie, einzelne Megalozyten, zahlreiche Normoblasten und Makroblasten, keine Megaloblasten. 9400 Leukozyten. Außer 3% Metamyelozyten und einer geringen Lymphozytose normal.

Knochenmark: Im Femur rotes Mark.

Milz: Etwas vergrößert, derbe Konsistenz, undeutliche Zeichnung.

Verdauungskanal: Keine Veränderung.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von gelbbrauner Farbe, undeutlicher Läppchenzeichnung. Hämosiderose.

Geringe Verfettung des Herzmuskels.

Fall 35.

M., Berta. Sektion am 23. 6. 27. Prot. Nr. 587.
87 Jahre, weibl., Kaufmannswitwe, München, 2. Med. Klinik.

Ernährungsweise: Angeblich aus pekuniären Gründen seit 1 Jahr Unterernährung.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.

Verlauf: Seit 7 Wochen Schwindel und Erbrechen. Zeitweise Besserung des Blutbefundes durch Arsentherapie. Exitus an Herzinsuffizienz.

Anat. Diagnose: Anämie mittleren Grades aller Organe. Rote Metaplasie des Knochenmarks; Hämosiderose der Leber; Atrophie der Milz und Nieren; Pleuraadhäsionen rechts, Hypostase beider Unterlappen; multiple Zysten in beiden Ligamentae latae. Thrombose der rechten Vena femoralis.

Blutbefund (21. 6. 27): 3,1 Mill. Ery. 62% Hb. F. I. = 1,0. Aniso- und Poikilozytose, Megalozyten, aber keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. 5200 Leukozyten. Lymphozytose von 41%.

Knochenmark: Im Femur rotes Mark. Mikroskop. zahlreiche Erythroblasten und Myeloblasten, dagegen wenig Megakaryozyten.

Milz: Etwas verkleinert, auf dem Schnitt von blaßrötlicher Farbe und deutlicher Zeichnung.

Verdauungskanal: Magenschleimhaut atrophisch und drüsenarm. Klin. Befund: Völlige Anacidität.

Leber: Etwas verkleinert, auf dem Schnitt von rötlicher Farbe, normaler Konsistenz und deutlicher Läppchenzeichnung. Hämosiderose.

Hämorrhagische Diathese: Mehrere kleinere Blutungsbezirke in der Dünndarmschleimhaut.

Fall 36.

Dr. L., Erich. Sektion am 27. 5. 27. Prot. Nr. 517.
53 Jahre, männl., Arzt, München, Chirurg. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie? Ca ventriculi?

Verlauf: Im Anschluß an eine Grippe im Januar 27 mit zunehmender Blässe und Allgemeinbeschwerden erkrankt. Nur geringe vorübergehende Besserungen durch Bluttransfusionen.

Anat. Diagnose: Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren. Milzschwellung; rotes Knochenmark; beiderseitiges Lungenemphysem.

Blutbefund (20. 5. 27): 1.4 Mill. Ery. 20% Hb. F. I. = 0.7. Aniso- und Poikilozytose, keine kernhaltigen Roten, keine Megalozyten. Die Erythr. zeigen im allgemeinen abnorme Sattfärbung. 3120 Leukozyten. Vermehrung der stabkernigen, geringe relative Lymphozytose. (Bemerkung: Das Blutbild war zuvor auch hyperchrom.)

Knochenmark: Blaßrotes Mark im Femur.

Milz: Etwas vergrößert, von normaler Konsistenz, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe und deutlicher Follikel- und Trabekelzeichnung. Hämosiderose.

Verdauungskanal: Keine Veränderung.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von dunkelbrauner Farbe und deutlicher Läppchenzeichnung. Hämosiderose.

Fall 37.

L., Kreszenz. Sektion am 23. 4. 27. Prot. Nr. 399.
75 Jahre, weibl., Brauerswitwe, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Angina pectoris, Coronarsklerose; Arteriosklerotische Schrumpfniere; cerebrale Sklerose; Perniz. Anämie.

Verlauf: Öfters Angina pectoris-Anfälle; zunehmende hyperchrome Anämie.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: Hämosiderose der Organe. Rote Umwandlung des Knochenmarks. Abgeheilte Endocarditis der Aortenklappen; Arteriosklerose der Aorta und Kranzgefäße, ebenso der peripheren Gefäße. Herzschwielen. Lungenödem beider Unterlappen. Schleimhautpolyp im Magen.

Blutbefund (15. 4. 27): 1,4 Mill. Ery. 35% Hb. F. I. = 1,2. Morpholog. nichts angeführt. 3150 Leukozyten.

Differenzbild außer relativer Lymphozytose von 46% normal.

Knochenmark: Teilweise rotes Mark im Femur.

Milz: Größe normal, auf dem Schnitt von normaler Konsistenz und deutlicher Zeichnung.

Verdauungskanal: Magenschleimhaut etwas hypertrophisch; in Pylorusnähe ein Schleimhautpolyp

Klin. Befund: Vollkommene Anaccidität.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von blaßbrauner Farbe und deutlicher Zeichnung. Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Struma nodosa.

Z. N. S.: Anatomisch kein Befund. Klin. Befund: Alle Reflexe sind abgeschwächt, zeitweise positiver Babinski.

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 38.

G., Maximilian. Sektion am 2. 1. 27. Prot. Nr. 11.
47 Jahre, männl., Landwirt, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie, Lungenödem.

Verlauf: Seit 1916 Magendarmbeschwerden. Von 1921 ab zunehmende Blässe mit zeitweisen Besserungen.

Anat. Diagnose: Perniziöse Anämie: Hochgradige Anämie aller Organe und Schleimhäute. Rote Umwandlung des Knochenmarks. Schwellung der mesenterialen, periportalen und paraortalen Drüsen. Tigerherz. Hämosiderose der Leber. Petechiale Blutungen in beiden Nierenbecken. Glottis- und Lungenödem. Hydrothorax bds. Infarktschrumpfnieren. Mäßige Atheromatose der Aorta und Kranzgefäße.

Blutbefund (29. 12. 27): 0,64 Mill. Ery. 16% Hb. F. I. = 1,3. Aniso- und Poikilozytose; ein Normoblast, 2 Megaloblasten und 3 polychromatische Zellen auf 100 weiße.

2100 Leukozyten. Relative Lymphozytose von 42%.

Knochenmark: Ausgesprochen rotes Mark im Femur.

Milz: Vergrößert; Maße: 15 : 9 : 3.5. Auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, stellenweise auffallend große Follikel. Pulpa abstreifbar.

Verdauungskanal: Magenschleimhaut atrophisch. Klin. Befund: Vollkommene Anacidität.

Lymphdrüsen: Die, in der anatomischen Diagnose erwähnten Lymphdrüsen, sind vergrößert und zeigen auf dem Schnitt Rotfärbung.

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von braunroter Farbe und normaler Zeichnung, Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Struma nodosa geringen Grades.
Verfettung des Herzmuskels.
Hämorrhagische Diathese: Petechiale Blutungen in beid. Nierenbecken.

Fall 39.

R., Johann. Sektion am 30. 8. 26. Prot. Nr. 873.
44 Jahre, männl., Maler, München.
Klinische Angaben fehlen.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie. Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Purpura hämorrhagica. Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren. Dilatation des rechten Herzens; geringe Parenchymdegeneration der Nieren; Lungenödem und beginnende bronchopneumonische Infiltrate in beiden Lungenunterlappen. Gehirnödem.
Knochenmark: Im Femur tiefdunkelrotes Mark.
Milz: Größe normal. Auf dem Schnitt von bräunlicher Farbe und normaler Zeichnung. Hämosiderose.
Verdauungskanal: Keine Veränderung.
Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt von blaßbrauner Farbe und verwachsener Zeichnung. Hämosiderose.
Fettige Degeneration des Herzmuskels.
Hämorrhagische Diathese: Massenhaft petechiale Blutungen im Gehirn, vor allem im Balken.

Fall 40.

H., Theodor. Sektion am 15. 7. 26. Prot. Nr. 639.
16 Jahre, männl., Hilfsarbeiterssohn, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Perniziöse Anämie.
Verlauf: Seit einer Kropfoperation im Jahre 1920 zunehmende Blässe (der Kropf war schon im 2. Lebensjahr aufgetreten, die Mutter starb an Kropf).
Am 8. 6. 26 mit hochgradiger hyperchromer Anämie eingeliefert. Zunehmender Verfall.
Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: myeloische Umwandlung der Milz, der Lymphdrüsen; myel. Knochenmark. Hämosiderose der Leber: Blutungen in den Schleimhäuten und serösen Häuten; Lungenödem und Hypostase. Hämorrhagische Bronchopneumonien im linken Unterlappen. Infantilismus. Hodenatrophie.
Blutbefund: 0,72 Mill. Ery. 25% Hb. F. I. = 1,7. Mäßige Aniso- und Poikilozytose und Polychromasie. 20 punktierte Ery. und 3 Normoblasten auf 100 weiße. 1750 Leukozyten, 14% Neutro. Segment. 3% stabkernige, 83% Lymphozyten.

Knochenmark: Tiefdunkelrot gefärbtes Mark im Femur und Sternum.

Milz: Vergrößert. Maße: 13 : 7,5 : 3,5. Auf dem Schnitt von tiefdunkelroter Farbe und weicher Pulpa; die Milzknötchen sind deutlich sichtbar. Klin. Befund: 2 Querfinger unter den Rippenbogen reichend. von derber Konsistenz.

Verdauungskanal: Pankreas: Nicht verändert.

Lymphknoten: Nur geringe Vergrößerung der Halslymphdrüsen.

Leber: Normal groß. Auf dem Schnitt kleine Blutungen im Lebergewebe; das Parenchym ist ausgesprochen hellbräunlich. Hämosiderose. Klin. Befund: Überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 Querfinger. Derbe Konsistenz.

Endokrine Drüsen: Von der Schilddrüse noch ausreichende Teile erhalten. Das Gewebe auffallend fest. Eine Kolloidbildung nicht sichtbar. Hoden auffallend klein und derb.

Verfettung des Herzmuskels und der Nieren.

Hämorrhagische Diathese: Blutungen in den Schleimhäuten und serösen Häuten.

Bemerkungen: Zu diesem Fall hat sich Prof. v. Morawitz folgendermaßen geäußert: „Die sehr niedrige Leukozytenzahl, ferner die abnorme Kernbeschaffenheit und Segmentierung der neutrophilen Leukozyten. die patholog. Karzorrhexie an den kernhaltigen roten Blutkörperchen weist darauf hin, daß eine schwere Schädigung des Knochenmarks vorliegt. Da der Knabe ausgesprochen infantil aussieht, wäre vielleicht an irgendwelche konstitutionelle Faktoren zu denken, wogegen allerdings der stark erhöhte F. I. spricht. Ich kann den Fall in keinem der mir bekannten Krankheitsbilder anordnen."

Fall 41.

H., Maria. Sektion am 17. 2. 26. Prot. Nr. 133.
44 Jahre, weibl., Postsekretärin, München. Med. Poliklinik.
Klinische Angaben fehlen.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: Hochgradige Anämie der Organe. Verfettung des Herzmuskels. Hämosiderose der Leber und Nieren. Septogener Milztumor. Blutbildendes Knochenmark in den Röhrenknochen.

Knochenmark: Ausgedehnt graurotes, weiches Mark im Femur, kein Fettmark.

Milz: Stark vergrößert. Maße: 17 : 11 : 4. Auf dem Schnitt von tiefroter Farbe mit deutlich hervortretender weißer Pulpa. Pulpa abstreifbar.

Verdauungskanal: Atrophie der Magenschleimhaut.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt von gelblich brauner Farbe und undeutlicher Läppchenzeichnung. Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Beide Nebennieren sind sehr schmal und zeigen in der Rinde nur spärlich gefärbte Substanzen (lipoidarm).

Verfettung des Herzmuskels.

Fall 42.

B., Adam. Sektion am 3. 2. 26. Prot. Nr. 111.

59 Jahre, männl., Sicherheitskommissar, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Perniz. Anämie; Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Verlauf: Im Herbst 1925 nach Arsenbehandlung mit 68% Hb. gebessert entlassen. Am 1. 2. benommen wieder eingeliefert.

Anat. Diagnose: Perniz. Anämie: Rote Hyperplasie des Knochenmarks; Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren. Vernarbte Spitzentuberkulose bds. Tbc. der Bifurkations- und Trachealdrüsen. Lungenödem und Hypostase. Subdurales Hämaton, periphere Arteriosklerose.

Blutbefund (2. 2. 26): 1,26 Mill. Ery. 28% Hb. F. I. = 1,0. Morpholog. nichts angegeben, ebenso kein weißes Blutbild.

Knochenmark: Himbeerrotes Mark im Femur.

Milz: Leicht vergrößert und weich, auf dem Schnitt von rostbrauner Farbe und undeutlicher Zeichnung. Hämosiderose.

Verdauungskanal: Keine Schleimhautatrophie.

Klin. Befund: Zunge glatt und trocken (Huntersche Zunge).

Leber: Größe normal, auf dem Schnitt von ausgesprochen bräunlicher Farbe und deutlicher Zeichnung. Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Geringe Struma colloides nodosa.

Leichte Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Petechiale Pericard- und Piablutungen.

W., Maria. Sektion am 13. 2. 33. Prot. Nr. 168.
44 Jahre, weibl., Hilfsarbeiterin, 1. Med. Klinik.

Ernährungsweise: Seit 5 Jahren nach Diät gelebt mit Einschränkung der Fettzufuhr.

Klin. Diagnose: Nichttropische Sprue.

Verlauf: Wegen Leib- und Rückenschmerzen erstmaliger klin. Aufenthalt am 10. 4. 30. Schon seit Jahren sollen Diarrhoen bestehen. Bei der Aufnahme fand sich eine mäßige hypochrome Anämie und starke Diarrhoen. Die Magenausheberung ergibt eine sehr starke Schleimsekretion bei Fehlen der freien und gebundenen Salzsäure. Auf eine Fettbelastung hin, 80 g Butter, werden fast reine Fettstühle abgesetzt. Trotz Lebertherapie und vitaminreicher Kost tritt keine Besserung des Blutbefundes auf. Entlassung am 19. 5. 30 und Wiederaufnahme am 14. 1. 33. Seit 1/4 Jahr bestehen heftige Wadenkrämpfe, 8 bis 10 Stuhlentleerung täglich, die stark riechen, alkalisch und zerfahren sind. Nach wiederholten Stuhluntersuchungen wurde eine Amöbe Monilia gefunden. Zunehmende hypochrome Anämie. Keine Blutungen.

Anat. Diagnose: Colitis chronica, Polyposis ventriculi; chron. infekt. Milzschwellung. Tonsillitis chronica bds. Fibrinös eitrige Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Pleuraadhäsionen über beiden Spitzen; Emphysem der Unterlappen und des Mittellappens. Herzmuskelschwielen. Struma colloides nodosa. Allgemeine Anämie. Rote Umwandlung des Knochenmarks. Zustand nach operativer Entfernung des Uterus und der Adnexe, sowie des Appendix.

Blutbefund (3. 2. 33): 3,8 Mill. Ery. 30% Hb. F. I. = 0,4. Blutkörperchenresistenz 0.46 bis 0.5. Volumen der Ery. 0,47 n^3. 5000 Leukozyten. Differenzbild normal. Thrombozyten 110 000 (kernhaltige Erythr. waren nicht vorhanden). Reticulozyten 40‰.

Knochenmark: Rotes weiches Knochenmark im Femur. Mikr. Befund: Myeloische Umwandlung.

Milz: Vergrößert, auf dem Schnitt von rosaroter Farbe, Pulpazeichnung undeutlich. Pulpa wenig abstreifbar (chron. infekt. Milzschwellung).

Lymphdrüsen: Nicht vergrößert.

Verdauungskanal: Zungenschleimhaut glatt, im Magen mehrere, zum Teil gestielte, zum Teil halbkugelige polypöse Schleimhautvorsprünge. Die Magenschleimhaut sonst atrophisch. Duodenal- und Dünndarmschleimhaut ohne Besonderheit. Im Dickdarm feine narbige Züge und kleine Substanzverluste der Schleimhaut (Colitis chron.).

Leber: Normal groß, Konsistenz fest, auf dem Schnitt von deutlicher Zeichnung und graugelber Farbe. Mikroskop.: Im Glissonschen Gewebe chronisch entzündliche und stellenweise auch eitrige Infiltrate. Das Leberparenchym zeigt auffallend große Leberzellkerne (chron. eitrige Pericholangitis intrahepatica).

Endokrine Drüsen: Rechter Schilddrüsenlappen etwas vergrößert mit reichlich Colloidknoten und Zystenbildung.

Verfettung des Leberparenchyms.

Parasit. Befund: Im Stuhl nur spärlich Hefezellen feststellbar.

Klin. Befund: Nach wiederholten Finsendungen des Stuhls wurde eine Amöbe monilia gefunden.

Chronische Bleivergiftung.

Sch., Ludwig. Sektion am 23. 1. 34. Prot. Nr. 88.

49 Jahre, männl., Lackierer, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Schrumpfung nach Bleivergiftung. Urämie.

Verlauf: 1929 Bleivergiftung mit Kolik, Erbrechen und Nierensymptomen. Im Blutbild basophil getüpfelte Erythr. Seit 1 Jahr zunehmende Ödeme.

Anat. Diagnose: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des lk. Herzens mit großen und mehreren kleinen frischen Infarkten und Nekrosen in der Spitze und Vorderwand des lk. Herzens. Multiple Herzschwielen. Arteriosklerose der Kranzgefäße. Stauungslungen, Stauungsleber, Milz und Enteritis. Arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Blutbefund (13. 1. 34): 3.3 Mill. Ery. 60% Hb. F. I. = 0,9. 26% Reticulozyten. Diese zeigen eine netzartige Struktur. Eine basophile Tüpfelung ist nicht erkennbar. 14 000 Leukozyten. Davon nur 9% Lymphozyten.

Knochenmark: Keine Angaben.

Milz: Groß und derb. Maße: 17 : 10 : 6. Auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, Pulpa nicht abstreifbar.

Lymphdrüsen: Nicht verändert.

Leber: Normal groß, derb. Auf dem Schnitt gelbrot. Die anderen Organe sind nicht verändert.

Bemerkung: In den Schädelknochen wurden massenhafte Bleiablagerungen festgestellt. Sonst war in keinen Organen Blei feststellbar.

Toxischer Impfschaden.

K., Elsa. Sektion am 2. 7. 27. Prot. Nr. 620.

4½ Jahre, weibl., Sportredakteurskind. Kinderklinik München.

Klin. Diagnose: Sepsis? Lebertherapie? Zusammenhang mit Vaccination?

Verlauf: Am 6. Tag nach Erstinvaccination Auftreten von Fieber und Erbrechen. Innerhalb weniger Tage entwickelt sich ein ganz schweres Krankheitsbild mit hochgradiger Anämie. Am 5. Krankheitstag beginnt eine schwere Hämoglobinurie. Ikterus. Leichte Cerebralsymptome.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie der inneren Organe. Hämosiderose der Leber und Nieren. Hyperplasie der Milz. Thymus persistens. Hyperplasie der lymphatischen Apparate. Lymphadenitis? der rechten Axillardrüsen. Akute Lungenblähung. Abgelaufene Rachitis.

Blutbefund (1. 7. 27): 1,06 Mill. Ery. 30% Hb. F. I. = 1,6. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 22 900 Leukozyten. Davon 50% myeloische Zellen (4% Myelozyten).

Knochenmark: Nur teilweise rotes Mark im Femur. Andere Partien mehr graurot gefärbt. Mikroskop. Befund: Ausgedehnte Blutbildungsherde im Femurmark, die Reticulumzellen zeigen reichlich Erythrophagie.

Milz: Stark vergrößert. Maße: 11,5 : 55,5 : 3. Konsistenz derb. Auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe. Follikel deutlich erkennbar. Mikroskop. Befund: Rote Pulpa, stark blutüberfüllt. In den Milzknötchen vielfach Wucherungen der Reticulumzellen im Bereich der Keimzentren mit Erythrophagie. Auch in den Reticuloendothelien der roten Pulpa ausgedehnte Erythrophagie, daneben aber auch reichlicher Untergang weißer Blutkörperchen. Körniges Hämosiderin nur wenig sichtbar. Bei Eisenfärbung zeigen die Reticuloendothelien starke Blaufärbung.

Lymphdrüsen: Mäßige Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates. Mikroskop. Befund: Reichlich Erythrophagie der Reticulumzellen.

Leber: Mäßig stark vergrößert, auf dem Schnitt von ausgesprochener Braunfärbung. Mikroskop. Befund: Ausgedehnte Erythrophagie in den Kupferschen Sternzellen. Diffus blaue Färbung der Sternzellen bei Eisenfärbung.

Endokrine Drüsen: Thymus noch vollständig erhalten.

Parasit. Befund: Blutuntersuchungen ergaben Sterilität.

Bemerkung: Der anatomische Befund, bei dem im ganzen ausgedehnte hämolytische Vorgänge mit reichlicher Eruythrophagie der Reticulumzellen in Milz, Lymphdrüsen, Leber und Knochenmark gefunden wurden, ferner Enzündungsprozesse in den axillären Lymphdrüsen auf der Seite der Vaccination, lassen die klinischen Befunde erklärlich erscheinen und machen auch die toxischen Schädigungen

durch die Vaccination sehr wahrscheinlich. Eine andere Ursache der Erkrankung ließ sich nicht finden.

Ziegenmilchanämie.

Sch., Ernst. Sektion am 30. 4. 26. Prot. Nr. 583.
8½ Monate. männl., Mutter: Aushilfsfrau. München. Kinderklinik.

Ernährungsweise: Seit dem 12. Lebenstag erhält das Kind nur ½ Ziegenmilch und ½ Schleim. Anfangs ¼ l Ziegenmilch, später 1 l mit 5% Zuckerzusatz. Die Milch stammte von einer Ziege, die bald wirft, und wurde mindestens 3 Minuten gekocht.

Klin. Diagnose: Ziegenmilchanämie.

Verlauf: Schwerkrank eingeliefert, nach 5 Tagen Exitus.

Anat. Diagnose: Allgemeine hochgradige Anämie. Anämische Ödeme. Hämosiderose der Leber. Fettleber. Hämatom in beiden Glutaeen, die bds. durch das Foramen ischiadicum majus in das kleine Becken hineinreichen, Rachitischer Rosenkranz?

Blutbefund: 0.92 Mill. Erythr. 15% Hb. F. I. = 0.83. Aniso- und Poikilozytose, einzelne polychromatische Zellen. 2 Normoblasten auf 100 weiße. Resistenzverminderung der Ery. (0,65% bis 0,60%). Leukozyten 15 900. Davon 24 Zellen der myeloischen Reihe, 76% Lymphozyten. Thrombozyten 54 520.

Knochenmark: Rötliches Mark in den langen Röhrenknochen.

Milz: Kein Befund vorhanden.

Lymhpdrüsen: Nicht wesentlich verändert.

Verdauungskanal: Keine nennenswerten Veränderungen.

Leber: Groß, derb, auf dem Schnitt von bräunlicher Farbe und mit kleinen gelblichen Stippchen übersät. Hämosiderose.

Endokrine Drüsen: Thymus normal groß, Zeichnung verwaschen. Teilweise Verfettung der Leberläppchen.

Rückenmark: Klin. Befund: Steigerung der tiefen Reflexe, positiver Babinski.

Hämorrhagische Diathese: Klin. Befund: Am rechten Ellenbogen Reste kleinster petechialer Blutungen, sonst keine Blutungen.

Panmyelophthisen.

Fall 1.

B., Helmut. Sektion am 7. 12. 35. Prot. Nr. 1252.
2 Jahre, männl., Buchhalterskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Aplastische Anämie.

Verlauf: Seit 2 Monaten in ärztlicher Beobachtung. Damals durch erhebliche Blässe aufgefallen; wegen Angina catarrhalis in Behandlung seit 31. 10. 35, dann nochmals wegen Tonsillitis lks. mit Lymphadenitis colli. Einige Tage später Auftreten einer klinisch nicht lokalisierten Pneumonie. Am 27. 11. 35 Einweisung in die Klinik. Der Blutbefund zeigte eine hochgradige Reduktion aller Knochenmarkselemente, die Milz war ohne Befund, Leber reichte in Nabelhöhe. Außer kirschgroßen Drüsen am Hals keine pathologischen Drüsenveränderungen. Geringe subkutane Blutungen. Nur geringe Besserung des roten Blutbildes auf Bluttransfusionen. Dauernd hohes Fieber. Arsen und Bluttransfusionen können den Verfall nicht aufhalten. Auftreten von Petechien am Stamm und Zahnfleischblutungen. Eine hinzutretende Oberlappenpneumonie beschleunigt das Ende.

Anat. Diagnose: Anämischer Infarkt im rechten Ober- und Unterlappen mit perifokalen pneumonischen Infiltrationen und fibrinöser Pleuritis. Petechiale Blutungen in der Haut, Pleura- und Leberparenchym. Geringgradige myeloische Umwandlung der Lymphdrüsen und Milz. Herabgesetzte Funktionstüchtigkeit des Knochenmarks.

Blutbefund (29. 11. 35): 1,3 Mill. Ery. 32% Hb. F. I. = 1,2. Mäßige Iniso- und Poikilozytose. 0,5 Normoblasten auf 100 weiße. 37 800 Leukozyten. Davon nur 1,5% myeloische Zellen. 12% Monoc. 38% große Lymphoblasten, 28% große Lymphoc. 20% kleine Lymphoc. 0,5% Blasmazellen. Thromboc. 3100. Die Leukoc. sinken bis zum Schluß auf 16 800.

Knochenmark: Im Femur blaßrötliches, saftloses Mark. Mikroskop. Befund: Reichlich Umwandlung in Fettmark. Unter den an Zahl verminderten Zellen des Knochenmarks finden sich nur vereinzelte Megakaryozyten, sowie Myeloblasten und Myelozyten und nur sehr wenige polymorphkernige Leukozyten, während die Sternformen der roten Blutkörperchen noch verhältnismäßig reichlich vorhanden sind.

Milz: Klein, Gewicht 24,8 g. Weiße Pulpa kaum erkennbar. Mikroskop.: In der Umgebung der Malphigischen Körperchen und dem Sinus reichlich Zellen, darunter auch Megakaryozyten, sowie Blutstammzellen.

Lymphdrüsen: Nur die Drüsen des Mesokolon und Mesenteriums sind etwas vergrößert. Mikroskop.: In den erweiterten Sinus ebenfalls reichlich Zellansammlungen, die zum Teil aus Zellen des Reticulums bestehen, zum Teil Blutstammzellen darstellen.

Leber: Stark vergrößert, auf dem Schnitt von blaßrötlicher Farbe mit undeutlicher Läppchenzeichnung. Mikroskop.: Keine Neubildung

von Blutstammzellen. Vereinzelt geringfügige Blutungen ins Parenchym.

Hämorrhagische Diathese: Petechiale Blutungen in der Haut, der Pleura und dem Leberparenchym.

Fall 2.

A,. Wilhelmine. Sektion am 28. 8. 33. Prot. Nr. 859.
7 Jahre, weibl., Arbeiterskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Aleukie.

Verlauf: Am 12. 8. 33 mit Halsschmerzen und Gelenkbeschwerden erkrankt. Temp. bis 39° C. Seit 4 Tagen Auftreten stecknadelkopfgroßer Flecken auf dem Nasenrücken. Klin. Aufnahme am 23. 8. Es entwickelt sich eine zunehmende hämorrhagische Diathese mit Blutaustritten am ganzen Körper und Schleimhautblutungen. Dauernd hohes Fieber und Gelenkschmerzen. Die Ery. sinken innerhalb von 4 Tagen von 2,5 Mill. auf 0,83 Mill. ab, während die Zahl der Leukozyten von 3200 auf 7600, und zwar auf Kosten der Lymphozyten ansteigt. Unter Benommenheit allmählicher Exitus.

Anat. Diagnose: Postinfektiöse, schwere, aregeneratorische Anämie. Hochgradig reduzierte bzw. fehlende Blutbildung im Knochenmark; viccariierende myeloische Blutbildung in den Lymphknoten und der Milz. Chronische Mandelentzündung. Entzündliche Hyperämie und Blutungen der Synovialhaut. Verstärkte Synovialbildung in den Gelenken. Hämorrhagische Diathese.

Blutbefund (26. 8. 88): 0,83 Mill. Ery. 22% Hb. F. I. = 1,37. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 7600 Leukozyten. Davon 13% myeloische Zellen, 2% Monoc., 85% Lymphoc. Thromboc. 25 000.

Knochenmark: Im Sternum blaßrotes Mark, im Femur nur stellenweise blaßrotes Mark. Mikroskop.: Hochgradig reduzierte bzw. fehlende Blutbildung.

Milz: Vergrößert. Länge 12, Breite 7 cm. Dunkelrote Farbe. Trabekel- und Pulpazeichnung nicht deutlich erkennbar. Mikroskop.: Viccariierende, myeloische Blutbildung.

Lymphdrüsen: Zum größten Teil vergrößert, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe und milzartiger Konsistenz.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt blutarm, von gelber Farbe. Diffuse Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: In der Bauchhaut, im Periost, in den serösen Häuten, den Schleimhäuten, zahlreiche petechiale Blutungen.

Bemerkung: Schon die klinische Anamnese, mit der Angabe, daß das Kind 14 Tage vor dem Exitus mit Hils- und Gelenkschmerzen erkrankte, dürfte an der infektiösen Entstehungsursache dieses Falles

keinen Zweifel lassen. Der klinisch vorhandene weiche Milztumor, der sich auch bei der Sektion vorfand, entspricht dem infektiösen Charakter der Erkrankung. Die wahrscheinlich von den Tonsillen ausgehende Infektion hat in dem vorliegenden Falle hauptsächlich das Knochenmark getroffen, so daß es hier zu einer hochgradigen Reduktion der Blutbildung kam.

Fall 3.

H., Adele. Sektion am 3. 10. 33. Prot. Nr. 967.
14 Jahre, weibl., Gärtnerskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Aplastische Anämie.

Verlauf: Zwei Wochen nach einer hochfieberhaften Grippe wird das Kind zunehmend blässer und kommt nach weiteren drei Wochen am 13. 2. 33 schwerst anämisch in die Klinik mit nur 0,7 Mill. Ery. 15% Hb. bei Fehlen von kernhaltigen Erythrozyten, 3100 Leukozyten, davon nur 51% myeloische Zellen und 62 000 Plättchen. Nach einer direkten Bluttransfusion größeren Ausmaßes erfolgt eine mächtige Verbesserung des Blutbefundes, die in den ersten Wochen langsam, dann aber rapid erfolgt. Kurz nach der Entlassung am 16. 3. 33 waren die Erythrozyten auf 4,56 Mill., das Hb. auf 115%, die Leukozyten auf 6900, die Plättchen auf 218 000 gestiegen. Etwa 1/4 Jahr nach der ersten schweren Zeit beginnt wieder eine ganz langsame Reduktion der gesamten Blutbestandteile. Wiederaufnahme in die Klinik am 10. 7. 33. Es gelingt, durch Bluttransfusionen nur mehr vorübergehende Besserungen zu erzielen. Unaufhaltsam, wenn auch langsam, geht das gesamte Blut zugrunde. Leber, Milz oder Drüsenveränderungen bestanden nicht, ebenso fehlte eine hämorrhagische Diathese (noch relativ hohe Thrombozytenwerte).

Anat. Diagnose: Schwere aregeneratorische Anämie. Verfettung des Herzmuskels. Hämosiderose der Leber und Milz. Vereinzelte Blutaustritte unter der Pleura des linken Unterlappens, sowie subepicardial und in der Darmschleimhaut. Kleinere ältere Blutungsherde im Kerngebiet, rechts auf die innere Kapsel übergreifend. Ödem des Gehirns. Hochgradige Anämie aller Organe.

Blutbefund (am 28. 9. 33): 0,7 Mill. Ery. 17% Hb. F. I. = 1,2. Keine Zeichen von Regeneration. 900 Leukozyten, davon 37% Neutrophile, 2% Monozyten, 61% Lymphozyten. Thrombozyten 130 200.

Knochenmark: Im Sternum und in den Wirbelkörpern blaßrötliches Mark. Im Femur ist die Markhöhle im unteren Drittel mit Fettmark, an den Endteilen und im oberen Teil des Schaftes mit einem sehr feuchten, sulzigen, äußerst blaß graugelben Mark ausgefüllt, Mikroskop. Schädigung der Reticulumzellen. Sie zeigen unscharfe Konturen und enthalten zum Teil rote Blutkörperchen oder

sind in ihrem Protoplasma diffus rötlich gefärbt. Erythroblasten an verschiedenen Stellen in wechselnder Menge, fertige Erythrozyten dagegen nur in geringer Zahl. In großer Zahl finden sich lymphoide Stammzellen, dagegen verhältnismäßig wenig Myelozyten und Leukozyten. Megakaryozyten sind in ungleicher Menge durch das Knochenmarksgewebe verteilt. Im ganzen hat man den Eindruck, daß die Ausreifung der Knochenmarkszellen nur in ungenügendem Maße von statten geht.

Milz: Vergrößert. Länge 15, Breite 9,5 cm. Auf dem Schnitt von bräunlich roter Farbe und geringen Blutgehalt. Weiße Pulpa in Form verzweigter Bildungen sichtbar. Mikroskop. Reduktion der weißen Pulpa. Rote Pulpa zellarm. Reichlich Hämosiderin innerhalb der Pulpazellen und auch frei im Gewebe. Eine myeloische Blutbildung nicht erkennbar.

Lymphknoten: Nur die mesenterialen und periportalen Lymphdrüsen sind etwas vergrößert und zeigen eine blaßrote Farbe.

Mikroskop.: Die Drüsen der Axilla und der Leberpforte zeigen teilweise erweiterte Sinus mit Wucherungen des Reticuloendothels. Eine deutliche Follikelbildung mit Keimzentren nicht erkennbar. Teilweise kleine Blutaustritte ins lymphatische Gewebe. Manchmal Erythrophagie der Reticulumzellen.

Verdauungskanal: Keine Veränderungen.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt von hellbrauner Farbe. Läppchenzeichnung nur angedeutet. Mikroskop.: Deutliche Hämosiderose und vorwiegend vom Zentrum der Läppchen ausgehende, ausgedehnte Nekrosen.

Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Vereinzelte Blutaustritte unter der Pleura sowie subepicardial und der Darmschleimhaut. Kleinere, ältere Blutungsherde im Kerngebiet des Gehirns.

Bemerkung: Prof. Fahrig schreibt zu diesem Fall: Die bei der Sektion vom Zentrum der Läppchen (Leber) ausgehenden Nekrosen sprechen für eine toxische Schädigung, die sich auch in den Blutbildungsstätten auswirkte und dort zur Reduktion des lymphatischen Gewebes in der Milz und den Lymphknoten geführt hat; im Knochenmark kam es zu einer Schädigung des blutbildenden Gewebes, die in einer mangelhaften Ausreifung der myeloischen Zellen ihren Ausdruck findet.

Dazu ist noch hinzuzufügen, daß sich in der klinischen Anamnese die Angabe findet, daß das Kind immer schon etwas blaß ausgesehen habe. Vielleicht lag doch von vorneherein eine konstitutionelle Komponente im Sinne einer Minderwertigkeit des blutbildenden Parenchyms vor, die dann durch den grippösen Infekt manifest gemacht wurde.

Fall 4.

R., Fritz. Sektion am 8. 4. 33. Prot. Nr. 276.

9 Jahre, männl., Kaufmannskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Aleukia hämorrhagica auf konstitutioneller Grundlage.

Verlauf: Die Eltern des Kindes geben an, daß es immer schon blaß und blutarm ausgesehen habe und sehr zu Erkältungskrankheiten geneigt gewesen sei.

Vor 3 Wochen erkrankte das Kind an einer Grippe; nach kurzer Besserung trat jedoch eine anhaltende rasche Ermüdbarkeit und zunehmende Blässe mit erneutem Fieberanstieg und plötzlichen Schluckbeschwerden ein. An den Beinen traten kleine Blutflecke auf. Bei der Aufnahme zeigt sich eine Anämie von 3,15 Mill. Ery. und 65% Hb. bei Fehlen von kernhaltigen Ery. Die Leukozyten sind auf 1700 reduziert und davon sind nur 3% neutrophile Granulozyten. Die Plättchen betragen nur noch 3160. Es besteht eine ulcerierende Angina mit Schleimhautulcerationen. Unter intermittierendem Fieber verschlechtert sich der Zustand unaufhaltsam. Die Hautblutungen nehmen einen größeren Umfang an. Aus zahlreichen Stellen der Mundschleimhaut und der Lippen sickert unaufhörlich Blut. Die Milz wird nicht palpabel, während die Leber allmählich bis zur Breite von zwei Querfingern unter dem Rippenbogen hervortritt. Mehrere Bluttransfusionen lassen den fortschreitenden Blutzerfall unbeeinflußt. Unter zunehmender Bewußtseinsstörung tritt am 6. Tag der Exitus letalis ein.

Anat. Diagnose: Hämorrhagische Diathese. Vorschorfende Angina und Pharingitis. Lymphadenitis der Halslymphdrüsen. Frische verruccöse Endocarditis der Mitralis. Milzschwellung. Multiple Hämorrhagien und Pneumonien in sämtlichen Lungenlappen. Anämie.

Blutbefund (am 6. 4. 33): 2,01 Mill. Ery. 50% Hb. F. I. = 1,2. Mäßige Anisozytose; keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. 650 Leukozyten. Die Granulozyten fehlen fast vollständig; es sind nur vereinzelte Monozyten und lymphozytäre Elemente vorhanden. Thrombozyten ca. 4000.

Knochenmark: Im Femur und Sternum blaßrotes Mark, nur in den Rippen und Wirbelkörpern finden sich neben blaßroten Stellen auch rötliche Partien.

Mikroskop.: Im Femur nur äußerst gering entwickeltes rotes Mark, sonst vorwiegend Fettmark. Fertige Granulozyten nirgends sichtbar, nur vereinzelte Mastmyelozyten, pathologische und degenerierte Formen der myeloischen Stammzellen. Die Reticulumzellen zeigen Schwellung und Degeneration, die häufig bis zur Nekrose geht. Megakaryozyten fehlen vollständig.

In Wirbel, Sternum und Rippe neben Fettmark etwas reichlicher zelliges Mark als im Femur. Sonst finden sich ähnliche Befunde.

Milz: Vergrößert. Gewicht 130 g. Auf dem Schnitt sind die Follikel erkennbar, die Pulpa nicht abstreifbar, die Konsistenz fest. Mikroskop.: Zahlreiche in Rückbildung begriffene Follikel, in denen neben Lymphozyten reichlich große, basophile, rundkernige Zellen (Stammzellen) zu sehen sind. Mit der Rückbildung der Follikel nimmt ihr Blutreichtum zu und erreicht den Blutreichtum der roten Pulpa. Die erwähnten großen, basophilen Zellen scheinen aus dem Reticulum frei zu werden. Auch degenerierte Reticulumzellen sind vorhanden. Das Pulpareticulum zeigt geringe Hämosiderose. In der roten, sehr blutreichen Pulpa keine fertigen myeloischen Zellen. Neben diesen Veränderungen finden sich auch auffallende Gefäßveränderungen, die wohl mit Reaktion auf die Infektion aufzufassen sind.

Lymphknoten: Außer einer Lymphadenitis der Halslymphdrüsen finden sich makroskopisch keine veränderten Lymphdrüsen. Mikroskop. (Paraaortale Drüse): Große Follikel mit vereinzelten Reizungs- und Degenerationsformen von Lymphoblasten. Die Lymphsinus prall gefüllt mit roten Blutkörperchen, die teils schattenhaft ausgelaugt sind. Die Reticuloendothelien zeigen Schwellung und Erythrophagie.

Verdauungskanal: Außer einer verschorfenden Angina und Pharyngitis keine besonderen Veränderungen.

Leber: Etwas vergrößert. Makroskop. keine Infiltrate erkennbar. Mikroskop.: Im Glissonschen Gewebe kleine Rundzelleninfitrate. In den Kapillaren teilweise Bakterienembolien, außerdem kleinere und größere rundkernige Zellen, zum Teil mit degenerierten Kernen. Auch die Sternzellen haben zum Teil degenerierte, kaum färbbare Kerne. Es ergibt sich kein Anhaltspunkt, der für den Ersatz myeloischer Zellen in den Leberkapillaren spräche.

Leichte Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: In der Haut, den serösen Häuten und Schleimhäuten ausgedehnte petechiale Blutungen.

Bakterieller Befund: Die Blutkultur ergibt hämolytische Streptokokken.

Bemerkungen: Prof. Borst schreibt zu diesem Fall folgendes: Das überall vorgefundene Fettmark und die daneben so stark zurückgetretene Entwicklung von zelligem Mark möchte ich als den Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit des myeloischen Systems und nicht als sekundäre Erscheinung nach primärem Markschwund ansehen. Das von vorneherein spärlich entwickelte Mark könnte auch qualitativ minderwertig sein. Ein Infekt könnte diese latente qualitative Minderwertigkeit manifest machen. Bei dem Kinde ist eine grippöse Erkrankung vorausgegangen. Die gefundenen, bis

zur Nekrose gehenden Degenerationen würde ich dann, ebenso wie die auch anderwärts nachgewiesenen Schädigungen des reticulo-endothelialen und histiozytären Systems auf die Infekte beziehen.

Der Fall ist ausführlich in der Zeitschrift für Khk. 1933 Bd. 53 von Dr. Siegfried Faßreiner behandelt.

Fall 5.

B., Johann. Sektion am 16. 4. 32. Prot. Nr. 380.
16 Jahre, männl., Spenglerlehrling, München, 1. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Splenomegalie, schwerste Anämie. Akute lymphatische Aleukämie?

Verlauf: Vor 3 Wochen mit Fieber, Stechen in der Herzgegend und Schweratmigkeit erkrankt. In letzter Zeit öfters Nasenbluten. Klinische Aufnahme am 3. 4. 32. Im Vordergrund steht der derbe, den Rippenbogen um Handbreite überragende Milztumor und eine hochgradige hyperchrome Anämie, eine Lymphozytose von 78% bei 7260 Leukozyten und eine Verminderung der Plättchen auf 68 000. Auf eine Arsacetinkur tritt nur eine geringe Besserung des roten Blutbildes auf, bei völligem Fehlen von Jugendformen. Die Leukozytenwerte sinken dauernd, und zwar sind die myeloischen Zellen davon am meisten betroffen. Fast dauerndes Nasenbluten. Exitus an Kreislaufschwäche und Dyspnoe.

Anatom. Diagnose: Hämorrhagische Aleukie. Leukämischer Milztumor. Leukämische Leberschwellung und Schwellung der Paratracheal-, Bifurkations-, Mesenterial- und Paraaortendrüsen, sowie des lymphatischen Rachenringes. Rote Umwandlung des Knochenmarks mit Blutungen? Anämie sämtlicher Organe.

Blutbefund (am 15. 4. 32): 1,05 Mill. Ery. 24% Hb. F. I. = 1,1. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, keine Aniso- und Poikilozytose. Die Resistenz der Erythrozyten ist normal. 2650 Leukozyten, davon nur 8% neutro. Segmentkernige und 1% Stab. 91% Lymphozyten. Keine unreifen Leukozytenformen. Thrombozyten (am 5. 4. 32) 68 000.

Knochenmark: In Femur und Sternum dunkelrotes, zum Teil sulziges Mark. Mikroskop: Schädigung des Knochenmarks. Blutungen.

Milz: Stark vergrößert; Oberfläche glatt. Gewicht 940 g. Maße: 25 : 12 : 5,5. Auf der Schnittfläche deutliche Hyperplasie der Pulpa mit vermehrten Bindegewebszügen erkennbar. Die Pulpa ist himbeerrot verfärbt. Mikroskop: Kompensatorische Blutbildung (Stammzellen).

Lymphdrüsen: Schwellung des lymphatischen Rachenringes, sowie Vergrößerung der Paratracheal-, Bifurkations-, Mesenterial- und Paraaortaldrüsen. Klinisch bestanden nie irgendwelche Drüsenschwellungen.

Verdauungskanal: Ösophagus- und Magenschleimhaut verdickt und zum Teil von glasigem Aussehen.

Leber: Groß, derb. Auf dem Schnitt von deutlich erkennbarer Läppchenzeichnung und hellbrauner Farbe. Mikroskop. Kompensatorische Blutbildung (Stammzellen).

Hämorrhagische Diathese: Petechiale Blutungen in der Haut, besonders im Gesicht, in den Augenlidern, Hals und Scrotum, den Schleimhäuten und den serösen Häuten.

Fall 6.

K., Rosa. Sektion am 27. 1. 31. Ptrot. Nr. 98.

8 Jahre, weibl., Mühlereibesitzerskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Panmyelophthisische Anämie.

Verlauf: Von Geburt auf schwach und blaß. Anfang November starke Erkältung und heftiges Nasenbluten; seit dieser Zeit mit kurzen Unterbrechungen fast täglich Nasenbluten, das schwer zu stillen war. In letzter Zeit zunehmende Blässe und Schwäche. Am Tag nach der klinischen Aufnahme stellte sich Erbrechen, Krämpfe und Bewußtlosigkeit ein. Exitus.

Anat. Diagnose. Hochgradige Anämie. Hämosiderose der Leber. Zentrale Verfettung der Leberläppchen. Degeneration des Herzmuskels. Atrophie der Milz und der lymphatischen Apparate. Atrophie des Knochenmarks. Infiltrate leukämischer Art? in den Nieren. Hämorrhagische Diathese.

Blutbefund (am 26. 1. 31): 0.52 Mill. Ery. 15% Hb. F. I. = 1.5. Starke Anisozytose; keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. 2400 Leukozyten, davon 29% (vorwiegend stabkernig) Neutrophile: 1% Monozyten; 70% Lymphozyten. Thrombozyten im Ausstrich kaum auffindbar.

Knochenmark: Im unteren Teil des Femur ausgesprochenes Fettmark, in den oberen Teilen mehr graurotes, zum Teil gelbliches Mark.

Lymphknoten: Atrophie der gesamten lymphatischen Apparate.

Verdauungskanal: Zeigt außer Blutungen der Magenschleimhaut nichts Besonderes.

Leber: Normal groß, Kapsel glatt. Auf dem Schnitt von ausgesprochen gelbbrauner Farbe (Hämosiderose und zentrale Verfettung).

Endokrine Drüsen: Thymus hochgradig atrophisch. Degenerative Verfettung des Herzmuskels; zentrale Verfettung der Leber.

Hämorrhagische Diathese: Petechiale Blutungen in Pleura, Pericard, Nierenbecken, Magen und Darmkanal und ins Lungengewebe.

Familiäre Erkrankung: Ein Bruder mit 10 Jahren leidet an Blutarmut.

Bemerkung: Der Fall ist ausführlich in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 53, in der Abhandlung von Dr. Ullrich „Zur Systematik aregeneratorischer und hyperplastischer Reaktionen des Blutsystems" besprochen.

Fall 7.

M., Josef. Sektion am 27. 6. 28. Prot. Nr. 669.
39 Jahre, männl., Straßenbahnführer, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Sepsis? Unklarer Blutschaden.

Verlauf: Vor 15 Wochen fiel der Umgebung des Kranken eine zunehmende Blässe auf, auch bemerkte er, daß er kraftlos wurde. In der hiesigen Med. Poliklinik die Diagnose Aleukämische Lymphadenose gestellt und mit Arsacetin erfolglos behandelt. Die Temperaturen betrugen um 39°. Drüsenschwellungen bestanden nie. Jetziger klinischer Aufenthalt nur 2 Tage.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie der Organe. Verfettung des Herzmuskels. Hämosiderose der Leber. Blutbildendes Knochenmark. Arteriosklerose der Coronargefäße und der Aorta. Hydrothorax bdrs. Lungenödem. Mißbildung und Schrumpfung der Gallenblase mit Cholelithiasis.

Blutbefund (am 26. 1. 28): 1,05 Mill. Ery. 15% Hb F. I. = 0,8. Keine Jugendformen. 1200 Leukozyten, davon 8% segmentkernige, 4% stabkernige, 8% Jugendformen, 4% Myeloblasten, 2% Monozyten und 74% Lymphozyten.

Knochenmark: Im Femur Fettmark.

Milz: Größe normal, etwas weich. Auf dem Schnitt von hellroter Farbe und abstreifbarer Pulpa.

Lymphknoten: Nur die Hilusdrüsen der Lunge sind leicht hyperplastisch.

Verdauungskanal: Die Magenschleimhaut ist glatt und an einer Stelle sehr stark reduziert.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung verwaschen, die Farbe blaß. Hämosiderose.

Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Weder anatomisch noch klinisch bestanden Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Fall 8.

S., Karoline. Sektion am 5. 9. 27. Prot. Nr. 828.
56 Jahre, weibl., Köchin, München. 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Anämia perniziosa (Aplastische Form).

Verlauf: Seit Januar 1926 besteht zunehmende Mattigkeit, pelziges Gefühl im linken Fuß, hie und da auch Schmerzen in der Lebergegend. Im April 26 Bestrahlung der Milz. Von Mai bis September mit Arsen behandelt. Juni 1927 Verschlechterung des Zustandes. Es tritt Brennen auf der Zunge auf. Klinische Aufnahme am 2. 8. 27. Trotz Bluttransfusionen tritt nur eine geringe Besserung des Blutbefundes auf; auch nach hohen Arsacetingaben fehlen kernhaltige rote Blutkörperchen. Die Blutwerte sinken langsam ab.

Anat. Diagnose: Aplastisch. perniziöse Anämie. Anämie aller Organe. Tigerung des Herzmuskels. Geringgradige rote Hyperplasie des Knochenmarks. Petechiale Blutungen in der Darmschleimhaut. Perisplenitis. Ödem aller Lungenlappen. Pleuraadhäsionen rechts. Infarktnarben beider Nieren.

Blutbefund (28. 8. 27): Unter 0,3 Mill. Ery. 12% Hb. F. I. über 2. Leukozyten 2100. davon 58% myeloische Zellen; 2% Monozyten; 57% Lymphozyten. Die Thrombozyten sind nicht bestimmt.

Knochenmark: Im Femur nur an einer kleinen Stelle eine Umwandlung von Fettmark in rotes blutbildendes Mark sichtbar. ebenso finden sich im Sternum nur geringe Ansätze von rotem Mark.

Milz: Etwas vergrößert: Kapsel stellenweise verdickt: Konsistenz derb. Auf dem Schnitt von blaßrötlicher Farbe mit unscharf begrenzten dunkelroten Bezirken dazwischen. Die Follikel kaum erkennbar. Mikroskop.: Atrophie des Milzgewebes mit Fibrosis des Pulpareticulums und umschriebenen Blutungen.

Lymphdrüsen: Nicht verändert.

Verdauungskanal: Anatomisch keine Veränderungen. Klin. Befund: Die Magenausheberung ergab normale Salzsäurewerte.

Leber: Normal groß. Kapsel glatt. Auf dem Schnitt von gelbbräunlicher Läppchenzeichnung.

Verfettung des Herzmuskels und der Leber.

Hämorrhagische Diathese: Geringgradige petechiale Blutungen in der Darmschleimhaut. Klinisch bestanden keine Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Bemerkung: Ich habe diesen Fall nicht unter die Perniziöse Anämie eingereiht, weil sich keine Zeichen vermehrten Blutabbaues, nur ganz geringe Blutbildungsherde im Knochenmark und klinisch keine Anacidität nachweisen ließen.

Konstitutionelle Thrombopathie.

(Angeborener Morbus Werlhof?)

A., Dietrich. Sektion am 3. 5. 35. Prot. Nr. 509.
6 Monate, männl., Gutsbesitzerskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Angeborener Morbus Werlhof?

Verlauf: In der dritten Lebenswoche werden erstmals im Stuhl winzige Fäserchen von frischem Blut festgestellt. Diese Mikrohämorrhagien des Magendarmtraktes dauern dann während der ganzen Lebenszeit mit kurzen Unterbrechungen fort. Außer einmaligem Auftreten von vereinzelten Petechien auf der Haut bestanden sonst keine Blutungen. Die Anämie war dauernd hyperchrom und wies eine mäßige Regeneration vom embryonalen Typ auf. Die Plättchen waren von vorneherein auf 90 000 reduziert und sanken bis auf 35 000 ab. Gegenüber Infekten bestand eine herabgesetzte Resistenz. Die Reaktion der Lymphdrüsen auf die Infekte war nur eine geringe. Die Milz war nur zeitweise tastbar.

Anat. Diagnose: Ulceröse Jejunitis, Ileitis und Colitis. Blutungen in der Rektalschleimhaut. Schwellung der mesenterialen Drüsen. Geringe Schwellung der Milz. Peritoneale Adhäsionen im lk. Oberbauch. Fettleber. Emphysem aller Lungenlappen mit partiellen Atelektas im rechten Oberlappen.

Blutbefund (am 27. 4. 35): 2,42 Mill. Ery. 55% Hb. F. I. = 1,14. Mäßige Aniso- und Poikilozytose; vereinzelte polychromatische Zellen. Leukozyten 4400; davon 44% segmentk., 9% stabk., 1% Jugendform., 7% Monozyten; 32% Lymphozyten; 1% Plasmazellen. Plättchen 43 560.

Knochenmark: Im Femur und Sternum tiefdunkelrotes Mark. Mikroskop. (Femur): Die Vorstufen der roten und weißen Blutkörperchen sind in normaler Menge und typischer Form vorhanden. Die Knochenmarkriesen ebenfalls in normaler Menge vorhanden, weisen aber alle mehr oder weniger starke Abweichungen von der Norm auf. Im Protoplasma findet man fast keine Granula. Das Verhältnis zwischen Kern und Protoplasma ist sehr unterschiedlich. Die Kerne zeigen starke Segmentierung, Verklumpung, Auflösung der Kernsubstanz, starke Abblassung bis zu völligem Schwund. Im Knochenmark einer Rippe waren ähnliche Befunde festzustellen.

Milz: Etwas vergrößert und von dunkelblauroter Farbe. Kapsel mit kleinen schwieligen Verdickungen. Auf dem Schnitt Pulpa nur wenig abstreifbar; weiße Pulpa nicht deutlich erkennbar. Mikroskop: Trotz geringer Vergrößerung des Organs besteht eine Hypertrophie der weißen Pulpa und eine starke mesenchymale Reaktion des Reticulums und seiner Zellen.

Lymphdrüsen: Nur die mesenterialen Drüsen sind etwas vergrößert.. Mikroskop: Besonders in den peripheren Teilen ist in geringer Menge ein entzündlich lymphadenoides Gewebe in Form kleinster Knötchen sichtbar. Der größte Teil der untersuchten Drüse wird von außerordentlichen verschiedengestaltigen Zellformen eingenommen. Bei einem großen Teil dieser Zellen handelt es sich um spindelförmige Zellen mit blassem, längsovalem Kern, also vom Reticulum herzuleitende Zellen. Daneben sieht man Zellen mit dunkler gefärbten verschiedengestaltigen Kernen. Auffallend sind dann weiterhin große, den Megakaryozyten des Knochenmarks ähnliche Zellen mit großen, zum Teil gelappten Kernen und wenig Protoplasma.

Nach Ansicht von Geheimrat Prof. Borst hat es den Anschein, daß hier der Versuch einer Ersatzbildung von Megakaryozyten vorliegt.

Verdauungskanal: Veränderungen im Sinne einer ulcerösen Jejunitis, Colitis und Ileitis. Mikroskop: Die Defekte betreffen nur die Schleimhaut und Submucosa. Für eine Spezifität der Geschwüre besteht kein Anhaltspunkt.

Leber: Größe normal. Auf dem Schnitt von blaßgelber Farbe und verwaschener Zeichnung. Mikroskop: Außer einer nichtdegenerativer Verfettung kein pathologischer Befund zu erheben.

Hämorrhagische Diathese: Die Haut des ganzen Körpers mit kleinen Blutungen übersät. Blutungen in der Rektalschleimhaut. Klin. Befund: Neigung zu Blutungen, besonders im Bereich des Magendarmtraktes.

Familiäre Erkrankung: Die beiden andern Brüder sind im Alter von 18 und 4 Monaten an derselben Krankheit gestorben. Alle 4 Schwestern sind krankheitsfrei. Bei der Durchforschung der Ascendenz hat sich kein weiterer Anhalt für das Vorlegen von Blutungskrankheiten ergeben, dagegen besteht bei dem einzigen männlichen Nachkommen des Vater-Bruders der Verdacht, daß er an einer leichteren Form der Erkrankung gelitten hat. Auch er soll im 1. bis 4. Lebensjahr sehr empfindlich bezüglich des Darms gewesen sein und soll häufig an Durchfällen gelitten haben, in denen ab und zu Blut gesehen wurde.

Bemerkung: Ueber diesen Fall und über die beiden andern männlichen Geschwister hat Herr Oberarzt Wiskott von der Universitätskinderklinik in München in der 4. Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde am 23. Juli 1936 ausführlicher berichtet.

Kinderanämie Hayem-Jaksch.

Fall 1.

G., August. Sketion am 20. 11. 29. Prot. Nr. 1175.
1 Jahr 6 Monate, männl., Hilfsarbeiterskind, München. Kinderklin.

Klin. Diagnose: Jaksch-Hayemsche Anämie.

Verlauf: Bei der klinischen Aufnahme am 10. 9. 29 fand sich eine Sommerrachitis mit typischer Pseudoleukämie. Trotz Änderung des Ernährungsregims ließ sich ein Fortschreiten der Anämie nicht verhindern, während die Rachitis unter kleinen Vigantolgaben heilt. Im Blut fanden sich dauernd, mit zunehmender Anämie abnehmend, zahlreiche Normoblasten und auch vereinzelte Megaloblasten.

Anat. Diagnose: Hochgradige Anämie. Petechiale Pleura und Pericardblutungen. Hyperplasie der Milz. Hyperplasie der Hilusdrüsen, der Bifurkationsdrüsen, der Mesenterialdrüsen und der paraaortalen Drüsen. Ödem und Splenisation in allen Lungenlappen, besonders rechts. Abheilende Rachitis.

Blutbefund: (am 12. 11. 29): 1,5 Mill. Ery. 35% Hb. F. I. = 1,26. Mäßig starke Aniso- und Poikilozytose. Einzelne polychromatische Zellen; 5 Normoblasten (mit patholog. Kernformen) und 1 Megaloblast auf 100 weiße. 24 000 Leukozyten, davon 34% segmentkernige, 2% Eosino, 1% Mastzellen, 2% Myelozyten; 3% Monozyten; 58% Lymphozyten.

Knochenmark: Fast gallertartiges, teilweise graurotes Mark im Femur. An einzelnen Stellen gelbliche und graugelbliche Einlagerungen sichtbar.

Milz: Stark vergrößert. Gewicht 180 g. Auf dem Schnitt von grauroter Farbe und großen, aber undeutlichen Follikeln. Trabekel kaum erkennbar. Pulpagewebe weicher als normal.

Lymphdrüsen: Mäßige Hyperplasie fast sämtlicher Lymphdrüsen, sowie der lymphatischen Apparate des Darms. Die Drüsen sind teilweise rot gefärbt.

Leber: Vergrößert. Kapsel glatt. Auf dem Schnitt von deutlicher Zeichnung.

Hämorrhagische Diathese: Petechiale Pleura- und Pericardblutungen. Ältere Blutungen der Haut.

Bemerkung: Siehe Inauguraldissertation von Strauß aus dem Pathologischen Institut München.

Fall 2.

M., Johann. Sektion am 28. 4. 28. Prot. Nr. 452.

1 Jahr 9 Monate, männl., Kutscherskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Anämia pseudoleukämica infantum.

Verlauf: Am 5. 5. bis 4. 6. 27 erstmals in klinischer Behandlung. Die Leber reichte damals 4 Querfinger unter den Rippenbogen, die Milz 2 Querfinger unter den Nabel. Es bestand eine ausgesprochene Rachitis und eine hypochrome Anämie mit starker Regenerationstätigkeit des Knochenmarks. Bei der Entlassung war die Anämie und

die Rachitis geheilt, der Leber- und Milztumor zurückgegangen. Die Resistenz der roten Blutkörperchen war aber noch wie zuvor stark vermindert (maximal 0,7%). Bei der Wiederaufnahme am 21. 4. 28 fand sich wieder eine schwere Anämie, jedoch mit weit geringerer Regenerationstätigkeit des Knochenmarks, ein großer Leber- und Milztumor. Plötzlicher Herztod.

Anat. Diagnose: Splenomegale Anämie. Myeloische Umwandlung und Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Hydrothorax beiderseits. Herzdilatation. Fettige Degeneration der Parenchyme.

Blutbefund (am 26. 4. 28): 1,41 Mill. Ery. 22% Hb. F. I. 0,8. Starke Aniso- und Poikilozytose; mäßige Polychromasie. 8 Normoblasten auf 100 weiße. 9700 Leukozyten, davon 65% segmentkernige, 1% stabkernige, 1% Mastzellen; 3% Monozyten; 30% Lymphozyten.

Knochenmark: Im Femur, Sternum und Rippen fast gleichmäßig graurotes Mark. Mikroskop: Blutbildendes Mark.

Milz: Stark vergrößert. Gewicht 240 g. Konsistenz derb. Farbe bläulichrot. Auf dem Schnitt sind die Lymphfollikel sehr stark vergrößert.

Lymphdrüsen: Allgemeine Hyperplasie der lymphatischen Apparate. Mikroskop: In den diffus hyperblastischen Drüsen myeloisches Gewebe.

Leber: Stark vergrößert: Konsistenz derb. Auf dem Schnitt von gelbbrauner Farbe. Zentrale Verfettung der Leberläppchen.

Hämorrhagische Diathese: Klin. Befund: Gegen Ende der Erkrankung traten infraorbital kleine Hautblutungen auf.

Splenomegale Anämie (Morbus Banti).

R., Karoline. Sektion am 5. 2. 35. Prot. Nr. 153.
60 Jahre, weibl., Malersfrau, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Anämia megalosplenica. Pneumonie.

Verlauf: Im Oktober 1934 mit Halsschmerzen erkrankt. Anschließend zunehmende Blässe, Müdigkeit, Herzklopfen und Atemnot. Auf Leberdiät trat keine Besserung ein. Auch drei Bluttransfusionen blieben erfolglos. Exitus an einer hinzugetretenen Unterlappenpneumonie.

Anat. Diagnose: Schwerste Anämie aller Organe. Rote Metaplasie des Knochenmarks. Hämosiderose der parenchymatösen Organe. Funikuläre Degeneration des linken Seitenstrangs. Pleuritis fibrinosa über dem linken Unterlappen mit Mantelexudat. Tonsillitis chronica. Struma nodosa hämorrhagica.

Blutbefund (am 1. 2. 35): 1,3 Mill. Ery. 25% Hb. F. I. 1,0. Aniso- und Poikilozytose; Polychromasie. Leukozyten 1600, davon

30% segmentkernige, 8% stabkernige; 62% Lymphozyten. Thrombozyten 93 600.

Knochenmark: Sehr stark blutüberfüllt mit relativ wenig myel. Gewebe. Neben der Blutüberfüllung Infiltration mit einer serösen Flüssigkeit. Wenig Eisen im Knochenmark.

Milz: Auf das Doppelte der Norm vergrößert. Auf dem Schnitt fast nur rote Pulpa sichtbar. Mikroskop: Wenig weiße Pulpa erkennbar; die rote Pulpa stark blutüberfüllt und einerseits myeloisch umgewandelt mit Myeloblasten, Myelozyten, Erythroblasten und Megakaryozyten, andererseits zeigt sie eine Fibrosis mit Schwund des Milzparenchyms. Viel Hämosiderin. Klinisch war die Milz nur perkutorisch vergrößert.

Lymphdrüsen: Nicht verändert und ohne myeloische Reaktion.

Verdauungskanal: Nicht verändert. Die klinische Untersuchung ergab normale Salzsäurewerte.

Leber: Normal groß, Kapsel glatt. Auf dem Schnitt von gelbbrauner Farbe. Mikroskop: Geringe lymphoide Reaktion im Zwischengewebe; in den Leberkapillaren vereinzelt Knochenmarksriesenzellen. Sehr wenig Eisen.

Endokrine Drüsen: Struma nodosa hämorrhagica.

Z. N. S.: Funikuläre Degeneration des linken Seitenstrangs. Klin. Befund: Babinski links positiv; Achillessehnenreflexe schlecht auslösbar; die Bauchdeckenreflexe fehlen.

Keine hämorrhagische Diathese.

Auf infektiöser Grundlage entstandene Anämien.

Fall 1.

G., Erna. Sektion am 29. 3. 31. Prot. Nr. 354.

5 Jahre, weibl., Buchdruckerskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Agranulozytotischer Symptomenkomplex. Myeloblastenleukämie?

Verlauf: Am 6. 9. 30 an einer Diphtherie des linken Ohres erkrankt. Daran anschließend entwickelt sich eine hochgradige Anämie mit hämorrhagischer Diathese. Die Anämie entspricht vollständig dem Bild einer Panmyelophthise. Nach wiederholten Bluttransfusionen tritt eine wesentliche Besserung des Blutbefundes ein (in geringer Zahl auch Normoblasten). Die hämorrhagische Diathese verschwindet. Im weißen Blutbild entwickelt sich dann eine Eosinophilie (bis zu 28% eosinophile Zellen). Die Leber war dauernd vergrößert, ein Milztumor bestand nicht. Allmählich setzt wieder eine Verschlechterung des Blutbefundes (prog. Anämie, Granulozytenschwund, Thrombo-

penie) ein. Wiederauftreten einer hämorrhagischen Diathese (Petechien am Rücken, Unterschenkel usw., Schleimhautblutungen). Am Schluß der Erkrankung rasches Ansteigen der Leukozyten.

Anat. Diagnose: Zustand nach früherer Ausräumung des Warzenfortsatzes wegen eitriger Mastoiditis. Infektiöse Milzschwellung. Hochgradige Anämie aller Organe. Hämorrhagische Diathese. Mäßige Schwellung der Lymphknoten am Hals und an der Leberpforte. Atrophie der lymphatischen Apparate des Darms. Verfettung des Herzmuskels. Blutarmes Knochenmark in den kurzen und platten Knochen.

Blutbefund (am 27. 3. 31): 1,2 Mill. Ery. 30% Hb. F. I. = 1,25. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 10 500 Leukozyten, davon 1% Eosinophile und 99% Lymphozyten. Neben einer geringen Anzahl kleiner Lymphozyten finden sich viele mittelgroße Zellen mit schmalem Protoplasmasaum, teils sind sie ganz nacktkernig.

Prof. Nägeli hat, nach Durchsicht der Blutpräparate, diese Zellen als Paramyeloblasten bezeichnet. (Siehe Lehrbuch von Nägeli, Seite 208, 209, 473, 479, 521.)

Knochenmark: Tiefdunkelrotes Mark im Femur, ebenso im Bereich der Wirbelkörper. In den Rippen und Sternum erscheint das Mark etwas blasser. Mikroskop: Sehr zellreiches Knochenmark. Reife Granulozyten fehlen; es sind nur spärlich neutrophile und eosinophile Myelozyten zu finden! ebenso nur vereinzelt Megakaryozyten. Der Zellreichtum wird von Erythrozyten und deren Vorstufen, sowie lymphozytoiden Elementen bestritten.

Milz: Vergrößert. Maße: 12,5 : 7. Auf dem Schnitt von bräunlichroter Farbe und weicher Konsistenz; Zeichnung verwaschen. Mikroskop: Nur spärlich lymphatisches Gewebe erkennbar. Die kleinen Follikel setzen sich aus Mikro-, Meso- und Makrolymphozyten zusammen. Daneben vereinzelte Plasmazellen und Myelozyten. In der roten Pulpa finden sich die gleichen Zellelemente, dazu noch reichlich Erythrozyten.

Lymphdrüsen: Die Lymphdrüsen am Hals und an der Leberpforte mäßig hyperblastisch. Die Drüsen sind auf dem Schnitt graurot und weich. Atrophie der lymphatischen Apparate des Darms. Mikroskop: Neben Lymphozyten verschiedener Größe sind hier, gleichfalls spärlich, meist eosinophil granulierte Myelozyten zu finden.

Verdauungskanal: Keine Veränderungen.

Leber: Vergrößert. Auf dem Schnitt von graugelber Farbe: Läppchenzeichnung angedeutet. Die Peripherie der Läppchen erscheint heller als die zentralen Teile. Mikroskop: Zellinfiltrate, besonders im periportalen Bindegewebe und subkapsulär. Sie setzen sich aus lymphozytoiden Zellen und einzelnen Myelozyten zusammen.

Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Blutungen in der Haut, den serösen Häuten und der Schleimhaut des Magens und Darms.

Bakteriologischer Befund: Milzkultur: Mischflora von hämolytischen Streptokokken und Staphylokokkus aureus anhämolyticus.

Fall 2.

Sch., Winfried. Sektion am 24. 11. 30. Prot. Nr. 1063.
5 Jahre, männl., Apothekerskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Agranulozytose.

Verlauf: Im Anschluß an eine Mastoiditis entwickelt sich eine hochgradige hyperchrome Anämie vom aregeneratorischen Typ, verbunden mit hämorrhagischer Diathese und Leberschwellung. Durch Bluttransfusionen ließ sich im Verlauf von 4 Wochen eine wesentliche Besserung des Blutbefundes erzielen, so daß ein Rezidiv einer Mastoiditis ohne besondere Blutungen inzidiert werden konnte. Die Besserung war aber nur von vorübergehender Dauer. Allmählich beginnt wieder Reduktion der gesamten Knochenmarkselemente im Blut, einhergehend mit Wiederauftreten einer hämorrhagischen Diathese (Zahnfleischblutungen, subkutane Hautblutungen). Die Leber reicht bis unter den Nabel; kein Milztumor.

Anat. Diagnose: Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Hämorrhagische Diathese. Ausgedehnte petechiale Blutungen im Periost und in allen serösen Häuten und Schleimhäuten. Blutungen in die Muskulatur. Hyperplasie der Milz. Fettleber. Infiltration der Milz und Leber? Hyperplasie aller Lymphdrüsen. Verschorfende Angina beiderseits. Entzündung des Gaumens. Zustand nach vernarbter Radikaloperation einer alten Otitis media.

Blutbefund (am 21. 11. 30): 1,57 Mill. Ery. 45% Hb. F. I. 1,5. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. 1400 Leukozyten, davon 10% Segmentkernige, 2% Jugendformen, 80% kleine Lympho, 5% große Lymphozyten, 3% Plasmazellen. Thrombozyten 10 360.

Knochenmark: Im Sternum rotes Mark: im Femur dunkelrot bis schwarzrot. Mikroskop: Ähnliche Befunde wie bei Fall 1.

Milz: Stark vergrößert und von fester Konsistenz. Auf dem Schnitt dunkelrote Pulpa mit leicht bräunlichem Farbton. Die Follikel sichtbar, aber nicht vergrößert.

Lymphdrüsen: Der lymphatische Apparat ist im ganzen hyperblastisch.

Verdauungskanal: Außer Blutungen keine Veränderungen.

Leber: Vergrößert. Auf dem Schnitt von undeutlicher Zeichnung.

Unter der Kapsel und im Bereich der zentralen Teile der Läppchen gelblichweiße Stellen sichtbar. Mikroskop: Die Zellinfiltrate sind etwas ausgedehnter als bei Fall 1.

Fettleber.

Hämorrhagische Diathese: Ausgedehnte petechiale Blutungen im Periost, in allen serösen Häuten und Schleimhäuten und Blutungen in die Muskulatur.

Bakteriologischer Befund: In allen Organen, auch im Knochenmark, finden sich massenhaft Bakterien, anscheinend Streptokokken.

Bemerkung: Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab ähnliche Befunde wie bei Fall 1.

Fall 3.

K., Johann. Sektion am 23. 12. 29. Prot. Nr. 1292.
10 Jahre, männl., Hilfsarbeiterskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Agranulozytotische Sepsis. Leukämie.

Verlauf: Im Anschluß an eine Mandelentzündung mit Fieber und Gelenkschmerzen erkrankt. Es entwickelte sich ein eigenartig chronisch verlaufendes Krankheitsbild mit Gelenkschmerzen, Ergüssen, nekrotisierenden Anginen mit Plaut-Vincent und Streptokokkus viridans: starke Drüsenschwellungen am Hals und im Gesichtsbereich; Leberschwellung und schwerer progressiver Anämie und Aleukie. Das Blutbild ist zeitweise hyperchrom. Kernhaltige waren nur in geringer Zahl vorhanden. Bei einer relativen Lymphozytose von 55—80% wiesen die Neutrophilen anfänglich eine Verschiebung bis zu den Myelozyten auf; die Jugendformen traten jedoch im Verlauf der Erkrankung mehr und mehr zurück. Am Schluß der Erkrankung setzte eine Vermehrung der Leukozyten ein, aber fast ganz auf Kosten der Lymphozyten. Die Milz wurde gegen Ende der Erkrankung am Rippenbogen fühlbar; die Leber reichte bis in Nabelhöhe. Am Tage vor dem Exitus setzte profuses Nasenbluten ein; sonstige Zeichen einer hämorrhagischen Diathese bestanden nicht.

Anatom. Diagnose: Hochgradige Anämie; hämorrhagische Diathese, ausgedehnte petechiale Blutungen in den serösen Häuten und Schleimhäuten, Blutungen im Endocard und Herzmuskel. Tigerung des Herzmuskels. Lungenödem und Hyptostase. Blutungen im Knochenmark des Femur, Blutungen in der linken Niere. Parenchymdegeneration der Nieren. Parenchymdegeneration und Hämosiderose der Leber.

Blutbefund (am 19. 12. 29): 0,87 Mill. Ery. 21% Hb. F. I. 1,3. Mäßige Aniso- und Poikilozytose; vereinzelte Normoblasten.

10 000 Leukozyten, davon 14% segmentkernige, 1% Eosino. 2% Metamyelozyten; 1% Monozyten; 82% Lymphozyten. Thrombozyten ließen fich am Schluß nur mehr spärlich finden.

Knochenmark: In Sternum, Wirbelkörpern und Rippen blaßrotes Mark; im Femur teilweise blaßrot, teilweise schwarzrot, offenbar mit Blutungen durchsetzt.

Milz: Vergrößert. Gewicht 110 g. Auf dem Schnitt ist die Pulpa dunkelrot fleckig. Follikel normal groß. Trabekel sichtbar. Pulpa nicht abstreifbar. Mikroskop: Neben ähnlichen Befunden wie bei Fall 1 waren hier auch Megakaryozyten nachweisbar.

Lymphdrüsen: Entzündliche Hyperplasie der Halslymphdrüsen. Geringe Schwellung der Drüsen am Lungen- und Leberhilus. Auf dem Schnitt sind die Drüsen teilweise mit Blutungen durchsetzt.

Verdauungskanal: Kein besonderer Befund vorhanden.

Leber: Vergrößert. Auf dem Schnitt von gelbbrauner Farbe und deutlicher Zeichnung.

Verfettung des Herzmuskels.

Hämorrhagische Diathese: Blutungen im Peri-, Endo- und Myocard, in den serösen Häuten und Schleimhäuten, im Knochenmark und in der linken Niere.

Bakterieller Befund: Die Blutkulturen ergaben Sterilität.

Bemerkungen: Auch in diesem Fall lagen ähnliche Befunde (mikroskopisch) vor, wie bei den Fällen 1 und 2.

Die beiden ersten Fälle sind in der Inauguraldissertation von Ganser aus dem Patholog. Institut der Universtät München 1932 ausführlich behandelt. Die drei Fälle zusammen werden eingehend in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 53, in der Abhandlung von Dr. O. Ullrich „Zur Systematik aregeneratorischer und hyperblastischer Reaktionen des Blutsystems" besprochen.

Ausgewählte sekundäre Anämieformen. Myeloische Leukämie.

Fall 1.

H., Valentin. Sektion am 23. 4. 35. Prot. Nr. 479.
59 Jahre, männl., Kassenverwalter, München, 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Atypische Form der Perniziosa.

Verlauf: Seit Januar 35 zunehmende Müdigkeit und Atemnot. An beiden Unterschenkeln traten punktförmige Blutungen auf. Vor 3 Tagen zunehmende Verschlechterung des Zustandes. Kolikartige Schmerzen in der Lebergegend, hohe Temperaturen, Zahnfleischblutungen. Klin. Aufnahme am 11. 4. 35. Die Magenausheberung ergab eine histaminresistente Achylie. Die Milz war deutlich ver-

größert. Im Vordergrund der Erkrankung stand eine hochgradige hyperchrome Anämie mit ansteigenden Leukozytenwerten. Auf Leberdiät keine Besserung. Zahnfleischblutungen. Exitus an Kreislaufschwäche.

Anat. Diagnose: Allgemeine Anämie der Organe. Magenulcusnarbe. Milztumor. Atheromatose der Aorta. Fettleber.

Histolog. Diagnose: Leber und Milz: Myeloische Leukämie.

Blutbefund (am 20. 4. 35: 1,84 Mill. Ery. 42% Hb. F. I. = 1,15. Aniso- und Poikilozytose. 9% Reticulozyten. 12 750 Leukozyten, davon 48% segmentkernige. 4% stabkernige. 2% Eosino. 2% Mastzellen; 4% Monozyten; 37% Lymphozyten. Thrombozyten 82 500.

Knochenmark: Im Femur nur vereinzelt rotes Mark. Mikroskop: Stark durchblutetes Fettmark.

Milz: Vergrößert. Kapsel glatt. Auf dem Schnitt Trabekel und rote Pulpa vorherrschend. Mikroskop: Myeloische Herde.

Lymphdrüsen: Nicht wesentlich verändert.

Verdauungskanal: Im Magen eine Ulcusnarbe. Die Zungenschleimhaut ist teilweise atrophisch.

Leber: Normal groß: Konsistenz derb. Auf dem Schnitt von hellbrauner Farbe. Mikroskop: Intraacinöse myeloische Herde.

Verfettung der Leber.

Hämorrhagische Diathese: Außer kleinen Petechien an beiden Unterschenkeln finden sich anatom. kein Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Fall 2.

Tuberkulose, vorwiegend der Milz, mit besonderer Reaktion des Knochenmarks im Sinne einer myeloischen Leukämie.

Sch., Franziska. Sektion am 6. 7. 34. Prot. Nr. 679.
76 Jahre, weibl., Taglöhnersfrau, München. 2. Med. Klinik.

Klin. Diagnose: Chron. myeloische Leukämie.

Verlauf: Seit Januar 34 Müdigkeit und Gewichtsabnahme. Klin. Aufnahme am 22. 6. 34. Der rechte Oberbauch ist von einem derben, steinharten Tumor eingenommen, der unter dem linken Rippenbogen hervor bis über die Mittellinie reicht und in der Medianen bis über handbreit nach unten reicht. Seine Oberfläche ist derb, hart, nicht deutlich höckerig. Starke Anämie. Trotz Arsentherapie zunehmender Verfall.

Anat. Diagnose: Cirrhot.-produkt. Tbc. im rechten Oberlappen mit subpleuralem Kalkherd. Pleuraadhäsionen beiderseits. Tuberkulöser Milz- und Lebertumor. Anthrakose der paratrachealen, der paraaortalen und epidiaphragmatikalen Lymphdrüsen. Graurote

Metaplasie des Knochenmarks. Syncretio pericardii. Atheromatose der Aorta und der Kranzgefäße. Tonsillitis chronica. Marantische Ödeme. Dekubitus. Histolog. Diagnose: Diffuse miliare Form einer tuberkulösen Splenomegalie mit bindegeweblicher Induration. Myeloische Herde in der Milz. Chronische Miliartbc. der Leber.

Blutbefund (am 23. 3. 34): 2,0 Mill. Ery. 46% Hb. F. I. = 1.1. Leukozyten 30 800, davon 40% segmentkernige, 6% stabkernige, 3% Eosino, 5% Jugendformen, 13% Myelozyten, 19% Myeloblasten; 8% Monozyten; 6% Lymphozyten.

Knochenmark: Im Femur hellrot, glasiges Mark. Nirgends Fettmark. Mikroskop: Steigerung und Alteration der leukopoetischen und erypoetischen Funktion des Knochenmarks im Sinne eines symptomatischen leukanämischen Syndrom (Leukanämie von Leube und Arneth). Erhöhte Aktivität des reticuloendothelialen Apparates.

Milz: Stark vergrößert. Gewicht 1200 g. Konsistenz derb. Auf dem Schnitt keine Parenchymzeichnung mehr erkennbar. Die Farbe ist gleichmäßig hellrot glasig. In der Nähe der Oberfläche einige hellgraue rundliche Knötchen erkennbar (Tbc.). Mikroskop: Erhöhte Aktivität des reticuloendothelialen Apparates. Myeloische Herde. Ablagerungen von reichlich Hämosiderin.

Lymphdrüsen: Chronische Miliartbc. und myeloische Metaplasie der paraaortalen, periportalen und mesenterialen Drüsen, sowie der Milzhilusdrüsen. Auch hier erhöhte Aktivität des reticuloendothelialen Apparates.

Verdauungskanal: Keine besonderen Veränderungen.

Leber: Vergrößert. Auf dem Schnitt von hellbrauner Farbe und erkennbarer Läppchenzeichnung. Mikroskop: Erhöhte Aktivität des reticuloendothelialen Apparates. Geringgradige Hämosiderose. Braune Atrophie des Parenchyms.

Keine hämorrhagische Diathese.

Fall 3.

Akute Stammzellenleukämie auf Grund einer schweren Allgemeininfektion mit schwerster toxischer Schädigung aller Körperparenchyme.

D., Anton. Sektion am 28. 1. 34. Prot. Nr. 101.

4 Jahre 9 Monate alt, männl., Landwirtskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Leukämie.

Verlauf: Mitte November mit uncharakteristischen Allgemeinerscheinungen erkrankt, dazu Fieber, Drüsenschwellungen und ein Hautausschlag. Klinische Aufnahme am 5. 12. 33. Es treten mehrfache Gelenkschwellungen auf und alsbald auch ein Milztumor von

wechselnder Größe. Zeitweise bestehen starke Schleimhautblutungen, besonders aus der Nase, auch treten am Körper leichte Petechien auf. Das Blut zeigt eine zunehmende hyperchrome Anämie und eine Leukozytose mit Überwiegen lymphatischer und monozytoider Zellen bei nahezu vollkommenem Fehlen der neutrophilen. Die Leukozyten steigen auf Kosten der Lymphozyten und Monozyten rasch bis 100 000 an, um nach dreimaliger Röntgenbestrahlung rasch bis unter die Norm abzusinken.

Anat. Diagnose: Aute Stammzellenleukämie auf Grund einer schweren Schädigung aller Körperparenchyme. Pneumon. Infiltration des linken Lungenoberlappens. Atrophie der Magenschleimhaut.

Blutbefund (am 2. 1. 34): 1.49 Mill. Ery. 40% Hb. F. I. = 1,4. Leukozyten 3500, davon 14% myeloische Zellen, 4% Monozyten, 82% lymphatische Zellen. Thrombozyten 133 000. (Im Blutbefund am 5. 12. 33 fand sich eine mäßige Anisozytose und Polychromasie, vereinzelte basophil punktierte Erythrozyten, Normoblasten und Megalozyten.)

Knochenmark: Makroskop. Befund fehlt. Mikroskop: Mäßig zellreiches Mark mit hochgradigem Mangel an Megakaryozyten. Erythrophagie in den Reticulumzellen. Die Markzellen sind fast alle vom lymphoiden und monozytoiden Typ: basophile Hämozytoblasten mit nur angedeuteten Übergängen zur Granulierung und Hämoglobinintingierung. Hie und da kernhaltige hämoglobinerfüllte Erythroblasten. Die Zellen zeigen auch hier Degenerationserscheinungen wie in der Milz, ebenso finden sich patholog. Formen und unreife Zellen.

Milz: Groß, auf dem Schnitt stark zerfließlich. Mikroskop: Weiße Pulpa gering entwickelt; die rote Pulpa blutreich; der Zellreichtum wechselt; die Sinus nicht deutlich hervortretend. In der roten Pulpa finden sich viele kleine und große lymphoide und monozytoide Elemente, auch patholog. Formen; daneben besteht eine Vermehrung und Vergrößerung der Reticulozyten. Die lymphoiden und monozytoiden Zellen sind vielfach aus einer Wucherung der Reticulozyten hervorgegangen. Die einkernigen Zellen zum Teil deutlich basophil, hie und da sind Übergänge zur Granulierung und hämoglobinintingierung angedeutet. Solche Übergänge sprechen dafür, daß die einkernigen Formen Stammzellen sind (Hämozytoblasten im Sinne Maximows), also lymphoide Vorstufe der myeloischen Reihe. Mäßige Erythrophagie in den Reticulumzellen, daneben überall Schädigung der reticulären Elemente bis zur Nekrose. Degenerationserscheinungen auch an den Stammzellen. In den Sinus finden sich ebenfalls Anhäufungen lymphoider und monozytoider Zellen.

Lymphdrüsen: Vergrößerung der Drüsen am Hals, sowie der mesenterialen, periportalen, paratrachealen und Bifurkationsdrüsen. Mikroskop (Mesenterium): Auch hier lymphoide und monozytoide

Zellen, vorwiegend in den Sinus. Das Reticuloendothel der Sinus ist vermehrt, die Zellen vergrößert, stellenweise Erythrophagie. Hochgradige Schädigung der Reticulondothelien bis zur Nekrose.

Verdauungskanal: Die Magenschleimhaut ist zart und blaß und etwas atrophisch.

Leber: Vergrößert; auf dem Schnitt keine Läppchenzeichnung mehr erkennbar. Mikrospop: Hochgradige Parenchymschädigung mit völliger Dissoziation der Leberzellen. Im periportalen Bindegewebe geringe lymphoide und monozytoide Reaktion.

Endokrine Drüsen: Die Thymus ist verhältnismäßig groß.

Hämorrhagische Diathese: Zahlreiche punktförmige Blutungen in der Haut der Brust, des Halses, der Oberarme.

Bakteriologischer Befund: In allen Organen wurde eine Überschwemmung des Blutes mit Kokken festgestellt (wahrscheinlich lag eine starke postmortale Vermehrung im Blut vor, da sich im Bereich der Kokkenansammlungen keine Reaktion fand).

Bemerkung: Geheimrat Prof. Borst beurteilt diesen Fall folgendermaßen:

Im ganzen hat man den Eindruck einer schweren Allgemeininfektion mit toxischer Schädigung des Parenchyms und mit Reaktion des Mesenchyms, welche in Milz, Leber und Lymphknoten, vor allem aber im ganzen Knochenmark zur Ausbildung von Stammzellen geführt haben, deren weitere Ausreifung — wohl auch durch die toxische Schädigung — völlig ungenügend ist. Die toxische Schädigung wird wohl auch die Ursache dafür sein, daß sich pathologische Formen bilden und daß es zu weitgehender Degeneration der aktivierten Reticuloendothelien und von vollkommen gebildeten Blutelementen kommt. Es sieht sich wie eine Erschöpfung des zu vermehrten Leistungen angetriebenen Mesenchyms aus. Der Fall gehört in die Reihe der akuten Stammzellenleukämien auf septischer Grundlage.

Fall 4.

Auf infektiöser Grundlage entstandene hyperblastische Reaktion der Blutbildungsstätten.

H., Sieglinde. Sektion am 2. 12. 32. Prot. Nr. 1142.
2 Monate, weibl., Malerskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Erythroblastenanämie. Sepsis?

Verlauf: Im Alter von 5 Wochen an einem hochfieberhaften katarrhalischen Infekt und Soor erkrankt. Mit 8 Wochen wurde erstmals eine Milzschwellung festgestellt. Eine Woche später traten hohe Temperaturen und Gelbsucht auf. Klin. Aufnahme am 22. 11. 32.

Zunächst bestand eine mäßige Anämie und eine geringe Leukozytose mit Vermehrung der jugendlichen Lymphozyten, dann erfolgte ein Umschlagen in Leukopenie mit ausgesprochener Erythroblastose. Im Verlauf der Erkrankung entwickelt sich eine zunehmende hämorrhagische Diathese. Die peripheren Lymphdrüsen schwellen mäßig an. Die Leber ist deutlich vergrößert, die Konsistenz vermehrt. Die Milz ragt bis ins kleine Becken.

Anat. Diagnose: Universeller Ikterus. Enorme Milzschwellung mit Blutbildungsherden? Leberschwellung mit ikterischer Schädigung und Blutbildungsherden? Bronchopneumonien im rechten Ober- und Unterlappen. Phlegmonöse Entzündung der rechten Leistenbeuge. Lymphdrüsenschwellung. Hämorrhagische Diathese. Petechiale Blutungen im Pericard, Peritoneum und auf den Pleuren.

Blutbefund: (am 30. 11. 32): 5,08 Mill. Ery. 120% Hb. F. I. = 1,2. Starke Anisozytose, mäßige Poikilozytose, einzelne Megalozyten, massenhaft basophil punktierte Erythrozyten; 40 Normoblasten, 6 Megaloblasten und 3 nackte Kerne auf 100 weiße Zellen. Leukozyten 10 000, davon 57% segementkernige, 4% stabkernige, 1% Eosino, 4% Monozyten, 34% Lymphozyten. Thrombozyten 9750. Die Resistenz der roten Blutkörperchen ist normal.

Knochenmark. In den Wirbelkörpern und im Femur graurötliches Mark. Mikroskop (Wirbelkörper): Nur sehr wenige Megakaryozyten. Das Mark sehr zellreich mit massenhaft Erythroblasten; die Reticulumzellen sind vergrößert und zu Phagozyten umgewandelt mit eingeschlossenen Erythrozyten, schließlich Degeneration dieser Phagozyten zu kernlosen Schollen.

Milz: Stark vergrößert. Gewicht 136 g. Auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, ziemlich weich, eine Zeichnung nicht mehr erkennbar. Mikroskop: Rote Pulpa enorm vergrößert und in pathologischer Richtung entwickelt. Die weiße Pulpa tritt dagegen sehr zurück. Zahlreich Infarkartige Gerinnungsnekrosen. In den Milzknötchen fand sich außer einer geringen Schwellung der Reticulumzellen nichts Besonderes. Die rote Pulpa ist enorm blutreich, mit vielen ausgelaugten Erythrozyten. Die Pulpavenensinus sind erweitert, die Sinus voll mit Zellen, besonders auch große Phagozyten; die Sinusendothelien sind gewuchert und vergrößert und in Ablösung begriffen. Die Reticulumzellen der roten Pulpa sind vergrößert, vermehrt und phagozytisch tätig (Erythro-Leukophagie). Auch in der Milz findet sich eine Degeneration der Histiozyten und Reticuloendothelien zu kernlosen Schollen. Neben diesen Veränderungen treten myeloische Reaktionen in der roten Pulpa zurück.

Lymphdrüsen: Allgemein etwas vergrößert. Mikroskop: Überall starke Reaktion der Reticuloendothelien, besonders in den

Sinus. Großartige Erythrophagie findet sich in diesen Zellen. Stellenweise ist eine starke histiozytäre Reaktion mit Schwund des lymphadenoiden Gewebes vorhanden.

Verdauungskanal: Keine besonderen Veränderungen.

Leber: Vergrößert. Gewicht 276 g. Auf dem Schnitt von olivgelber Farbe. Die Läppchenzeichnung ist undeutlich, die Konsistenz fest. An einzelnen Stellen sind weiße Infiltrate sichtbar. Mikroskop: Ausgedehnte Verfettung und noch mehr Nekrosen (toxische?) der Leberzellen; die Nekrose beginnt im Zentrum der Leberläppchen. Auch die Sternzellen sind auf das schwerste geschädigt. Wo die Sternzellen noch nicht in die Nekrose einbezogen sind, sind sie vermehrt, vergrößert und abgelöst; sie degenerieren zu kernlosen Schollen. In den Leberzellen und Sternzellen fand sich ein galliges Pigment. Die Blutkapillaren sind größtenteils mit degenerierten Erythrozyten stark angefüllt. Intrakapillär und im Zwischengewebe findet sich eine mäßige hämoblastische Reaktion (Erythropoese).

Endokrine Drüsen: Thymus klein und aus sulzigem Gewebe bestehend.

Hämorrhagische Diathese: Petechiale Blutungen in fast allen serösen Häuten.

Konstitutioneller Befund: Die Eltern sind Geschwisterkinder.

Bemerkung: Geheimrat Prof. Borst schreibt zu diesem Fall:

Nach dem Befund liegt eine Mobilisation des sogenannten aktiven Mesenchyms vor. Die Reticuloendothelien und Histiozyten sind überall bis zur Erschöpfung und scholligen Degeneration phagozytisch tätig. Nimmt man die schweren, offenbar doch toxischen Nekrosen der Leber hinzu und die deutliche Schädigung des strömenden Blutes, besonders der Erythrozyten, so scheint alles für einen infektiösen Charakter zu sprechen. Das Knochenmark und die andern Blutbildungssätten schaffen Ersatz und dabei kommen reichlich unreife Zellformen ins Blut. In der Krankengeschichte findet sich, daß das Kind 33 Tage vor dem Exitus an einer fieberhaften Racheninfektion erkrankte; vielleicht war hier die Eingangspforte. Die Befunde stimmen mit der kongenitalen und familiären Erythroblastenanämie, wie sie Cooly und Lee beschrieben haben, nicht gut überein. Es fehlen Knochenanomalien, Pigmentanomalien, keine Hämosiderose oder Hämochromatose; in den Leberzellen und Sternzellen fanden sich nur Spuren eines eisenpositiven Pigments. Die Milzpulpa war nicht rostbraun, keine Bindegewebsvermehrung der Milz. Nicht nur Degeneration, sondern auch Nekrose der Leberzellen. Das Knochenmark war auch hier sehr aktiv. Weiter die großen Phagozyten und Schollen in Milz und Knochenmark.

Fall 5.

Lipoidgranulomatose.

T., Anton. Sektion am 3. 7. 33. Prot. Nr. 685.

2 Jahre, männl., Hilfsarbeiterskind, München, Kinderklinik.

Klin. Diagnose: Lipoidgranulomatose.

Verlauf: Im September 32 an einer Furunkulose des Kopfes erkrankt, die sich über Monate hinzog. Nach vorübergehender Besserung trat kurz vor der klinischen Aufnahme am 21. 6. 33 ein neuerlicher Verfall ein. Am Hals kam es zu großen Lymphdrüsenschwellungen und unter der Haut zu zahlreichen kleinen Blutaustritten. Der Verfall kann durch Arsen und Bluttransfusionen nicht aufgehalten werden. Es entwickelt sich eine erhebliche, rasch zunehmende hyperchrome Anämie mit auffallend stark ansteigenden Normoblastenmengen. Im weißen Blutbild tritt eine Leukopenie mit starker Beteiligung der Lymphozyten auf; es besteht eine Linksverschiebung mit toxischen Zellformen, aber unreife Zellen sind nur in geringer Zahl vorhanden. Die Thrombozyten sind hochgradig reduziert. Die Milz ist mäßig vergrößert und von harter Konsistenz. Selbst an ungewöhnlichen Stellen, wie an der seitlichen Brustwand, treten Lymphdrüsenschwellungen auf.

Anatom. Diagnose: Lipoidgranulomatose; Granulomherde im Schädeldach und in der linken Rippe. Generalisierte Hyperplasie der lymphatischen Apparate. Hyperplasie der Milz. Rotes Knochenmark. Hämorrhagische Diathese. Fettleber. Herdförmige Lungenentzündungen. Pleuraadhäsionen.

Blutbefund (am 1. 7. 33): 1,55 Mill. Ery. 36% Hb. F. I. = 1,2. Mäßige Aniso- und Poikilozytose. Viele polychromatische Zellen und basophil punktierte Erythrozyten. 107% Reticulozyten. 40 Normoblasten und 4 nackte Kerne auf 100 weiße. Leukozyten 4478, davon 41% segmentkernige, 28% stabkernige, 3% Jugendformen, 3% Myelozyten, 2% Eosino, 2% Monozyten und 21% Leukozyten. Thrombozyten 6600.

Knochenmark: In den Wirbeln und im Sternum gleichmäßig rotes Mark; im Femur mehr graurot. Mikroskop: Das Femurmark ist von großen Zellen mit hellem Protoplasmaleib, wie sie überall in den Granulomherden zu sehen sind, diffus durchsetzt; meist zeigt es aber das Bild eines zellreichen myeloischen Marks mit wenig polymorphkernigen Zellen und auffallend wenig Knochenmarksriesenzellen.

Milz: Vergrößert. Gewicht 140 g. Oberfläche blaurot gefärbt, die Kapsel etwas verdickt. Auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe; die Follikel nicht scharf abgrenzbar und an manchen Stellen ein glasiges

Aussehen. Mikroskop: Die normale Struktur ist kaum mehr erkennbar. Es finden sich teils einzeln, teils in Haufen jene großen und mehrkernigen Zellen mit dem großen Protoplasmaleib. Dazwischen sind ausgedehnte Hämorrhagien. Das lymphatische Gewebe ist bis auf kümmerliche Reste vollkommen verschwunden.

Lympdhrüsen: Generalisierte Hyperplasie sämtlicher Lymphdrüsen. Am stärksten vergrößert sind die Drüsen der Leistenbeuge, die bis zu Kleinapfelgröße erreichen. Die Konsistenz ist weich, die Farbe blutrot. Mikroskopisch zeigt sich fast das gleiche Bild wie in der Milz.

Verdauungskanal: Außer einer Hyperplasie der lymphatischen Apparate des Darms ist sonst kein besonderer Befund vorhanden.

Leber: Groß, Oberfläche glatt und von rötlicher Farbe. Auf dem Schnitt ist das Lebergewebe ausgesprochen gelb, an einigen Stellen sind mehr weißliche und rötliche Stellen erkennbar. Mikroskop: Hochgradige großtropfige Verfettung der Leberzellen. Die periportalen Felder sind durch Wucherung eines aus Spindel- und Epitheloidzellen bestehenden Granulationsgewebes gering verbreitert.

Endokrine Drüsen: Der Thymus ist kaum auffindbar: sein spärlicher Rest zeigt ein weißliches Aussehen.

Hämorrhagische Diathese: Stecknadel- bis linsengroße Hautblutungen im Gesicht, am Bauch, am Ober- und Unterschenkel und am Rücken.

Bemerkung: Siehe Beiträge zur pathologischen Anatomie. Band 94. Über einen Fall von Lipoidgranulomatose von Dr. Siegfried Faßreiner.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich mir gestatten, Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. Borst für die Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen, ebenso auch Herrn Dr. Höra für die mir zu teil gewordene Unterstützung bei der Zusammenstellung des Materials. Ferner möchte ich allen Herren von den klinischen Instituten, aus denen ein Teil der Angaben stammt, für die gütige Überlassung derselben, insbesondere Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Pfaundler, Herrn Oberarzt Dr. Wiskott, Herrn Prof. Dr. Schittenhelm, Herrn Prof. Dr. Stepp, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bumke und Herrn Professor Dr. Kürten verbindlichst danken.

Literaturverzeichnis.

Hand- und Lehrbücher:

Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin, August Hirschfeld.

Ehrlich, Lazarus und Pinkus, Anämie. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 8. Wien, Alfred Hölder.

Eppinger, Die hepatolienalen Erkrankungen. Enzyklopädie der klin. Med. Berlin, Julius Springer 1910.

Grawitz, Klin. Pathologie d. Blutes. Leipzig, Georg Thieme.

Helly, Die hämatopoetischen Organe. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 8. Wien, Alfred Hölder.

Hirschfeld, Blutkrankheiten. Berlin 1918.

Krehl, Patholog. Physiologie. 7. Auflage 1919.

Leinbeck, Grundriß einer klin. Pathologie d. Blutes. Jena, Gustav Fischer.

Nägeli, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Leipzig, Veit & Cie.

Nägeli, Leukämie u. Pseudoleukämie. Nothnagels spez. Patholog. und Therapie, 2. Auflage.

Paltauf, Freund u. Sternberg, Pathologie d. Blutes.

Pappenheim, Morpholog. Hämatologie. Leipzig, Werner Kleinhard.

Sternberg, Pathologie der Primärerkrankungen d. lymphatisch hämotopoetischen Apparates. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Türk, Vorlesungen über klin. Hämatologie. Wien und Leipzig, W. Braumüller.

Einzelarbeiten (Arbeiten, in denen hier aufgeführte Fälle behandelt sind):

Faßreiner, Siegfried, Beiträge zur Patholog. Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie. Bd. 94, Seite 153. (Lipoidgranulomatose des Hämotopoetischen Systems.)

Faßreiner, Siegfried, Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 55, Seite 345. (Hämorrhagische Aleukie auf konstitutioneller Grundlage.)

Ganser, Inauguraldissertation aus dem Patholog. Institut der Universität München. 1932.

Strauß, Inauguraldissertation aus dem Patholog. Institut der Universität München. 1930.

Ullrich, O., Zeitschrift für Kinderheilk., Bd. 53, Seite 487. (Zur Systematik aregeneratorischer u. hyperblastischer Reaktion d. Blutsystems.)

Wiskott, A., Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Bd. 68 (Familiärer, angeborener Morbus Werlhofii?).

Lebenslauf

Am 3. Mai 1913 wurde ich in Obermarchtal als Sohn des damaligen Braumeisters Georg Merkle geboren. Nach dreijährigem Besuch der dortigen Volksschule kam ich an die Realschule in Riedlingen und legte dort die mittlere Reifeprüfung ab. Die letzten drei Schuljahre verbrachte ich an der Oberrealschule in Biberach a. Riß und erlangte daselbst Ostern 1932 die Hochschulreife. Die ersten drei Semester meines Medizinstudiums verbrachte ich an der Universität Tübingen, die beiden folgenden an der Universität Würzburg. Legte dort auch im Sommer 1934 die ärztliche Vorprüfung ab. Die restlichen Semester, mit Ausnahme des Sommersemesters 1935, das ich in Königsberg zubrachte, absolvierte ich an der Universität München. Als Abschluß meines Studiums legte ich im Herbst 1937 dort das Medizinische Staatsexamen ab.